

1
Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

und

aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. F r a n k e

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

BLUTBILDER BEI TOXOPLASMOSE

=====

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

2

Theodor Brands

aus Osnabrück

Würzburg 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0055

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m
und
aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. F r a n k e

BLUTBILDER BEI TOXOPLASMOSE
=====

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Theodor Brands

aus Osnabrück

Würzburg 1955

Tag der mündl. Prüfung:
19. Okt. 1955

Referent: Professor Dr. med. Hans F r a n k e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Dem ehrenden Andenken
meines verstorbenen Vaters gewidmet.

I n h a l t

	Seite
Einleitung	1
45 Fälle von Toxoplasmose mit Auswertung der Blutbefunde in symptomatischer und prognostischer Hinsicht mit kurzer Aufzeichnung der klinischen Symptome.	2
Ergänzungen aus der Literatur	31
Ergebnisse	38
Zusammenfassung	42
Kurvendarstellung der Differentialblutbilder Fall 1 - 45	44
Literaturverzeichnis	51

Blutbilder bei Toxoplasmose =====

E i n l e i t u n g

In der Würzburger Medizinischen Universitätsklinik wurden seit 1950 durch Franke etwa 50 Fälle von Toxoplasmose behandelt. Die Diagnosen konnten an Hand klinischer Symptome, vor allen Dingen durch Nachweis der Toxoplasmen im Liquor (im Phasenkontrast-Mikroskop) und mit Hilfe des Toxoplasma - Anti-Körper-Testes nach Sabin-Feldmann (Hygienisches Institut der Universität Bonn, Piekarski) gesichert werden.

In vorliegender Arbeit soll untersucht werden, welche Veränderungen im Blutbild parallel mit der Erkrankung vor sich gehen. Das rote Blutbild bewegt sich dabei in Normgrenzen. Es konnte deshalb bei der Darstellung der Differentialblutbilder im Kurvenbild darauf verzichtet werden.

Bekannt sind allgemein die Abweichungen der weißen Blutreihe bei Pneumonie, Typhus, Appendicitis etc., die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit einhergehen. Bei verschiedenen Erkrankungen lassen sich aus dem Differential-Blutschema symptomatisch, prognostisch und sogar diagnostisch Schlüsse ziehen, jedoch in den meisten Fällen nur mit den klinischen Symptomen und anderen Methoden der Untersuchung.

Ohne Kenntnis der Blutvorgänge im Organismus während einer Infektion oder sonstigen Erkrankung würde ein sicheres Beweismittel fehlen zur Stellung einer Prognose und Diagnose. Naegeli, Heilmeyer und viele andere Autoren haben die Haematologie zu einer Wissenschaft für sich ausgeweitet.

Schillings Büchlein "Praktische Blutlehre" (s. symptomatische und prognostische Auswertung und biologische Leukocytenkurve) gab hier in Bezug auf die Auswertung der Kurven eine feste Hilfe. Schwierig war es, in die Krankheitsfälle eine Einteilung zu bringen (subakut, akut, akut-chronisch, chronisch) und ebenfalls eine Gesetzmäßigkeit in der Abweichung im weißen Blutbild zu erkennen.

Das Blut zeigt fast immer als feines Reagens alle Einwirkungen auf den Organismus an. Eine diagnostische Auswertung in diesen Fällen von Toxoplasmose an Hand der Blutbilder zu erstreben, wäre zu schwierig und

zu gewagt, weil dazu eine langjährige klinische Erfahrung notwendig ist. Hier wurden die klinischen Symptome von 45 Fällen kurz aufgezeigt, dazu die symptomatische und prognostische Auswertung der Blutkurven. Um einen Überblick zu wahren, sind die Blutbilder der weißen Reihe kurvenmäßig in gedrängter Form auf Millimeterpapier dargestellt worden. Die Arbeit betreffende Literatur wurde hier ausgiebig verwertet.

Am Schluß wird versucht, in einer Zusammenfassung herauszustellen, welche Verschiebungen das weiße Blutbild in subakuten, akuten und chronischen Fällen erfährt. Weiter lohnt es sich, da man die kurvenmäßig dargestellten Differential-Blutbilder leicht übersehen kann, (in dem man alle 6 Zeichnungen nebeneinander ausbreitet) allgemein die Abweichungen vom Normalen zu erarbeiten.

In der medizinischen Fachliteratur findet man außer den Angaben von J. Chr. SIIM, Kopenhagen, keine Veröffentlichung über Blutveränderungen bei der Toxoplasmoseerkrankung.

J. Chr. SIIM M. D., Kopenhagen, Dänemark, beschreibt 7 Fälle mit Lymphknotenvergrößerungen bei positiven serologischen Toxoplasma-Reaktionen und erwähnt dabei die Veränderungen im Differentialblutbild. Unter "Literaturangaben" wird darauf in dieser Arbeit hingewiesen.

45 Fälle von Toxoplasmose mit Auswertung der Blutbefunde in symptomatischer und prognostischer Hinsicht mit kurzer Aufzeichnung der klinischen Symptome.

Zeichenerklärung für die Auswertung der Kurven

Die ganze Zahl, z. B. 1,2 oder 3 heißt: Beurteilung von 1 cm Breite der Kurve.

1a oder 2a oder 3a usw. heißt: Beurteilung von jeweils 1/2 cm der Kurve.

Fall 1: 30-jährige Frau mit Sehstörungen, Gleichgewichtsstörungen leichter Art und Schmerzen im Kreuz, früher zwei Aborte, sechs Kinder leben - jetzt Graviditas Mens III-IV. Im Lumbal-Punktat Toxoplasmen nachweisbar, EEG zeigt Aktivierung von B-Wellen.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Behandlungsdauer vom 11.2.1953 - 26.3.1953.

Sabin-Feldmann Titer 1:64

Blutbefund: Leichte Lymphocytose 35 %, Monocytopenie, Eosinophilie 8 %.

Beurteilung: Akuter Fall. Prognose wahrscheinlich günstig, Blutbild zeigt postinfektionöses Stadium an (s. Eosinophilie 8 %).

Fall 2: 37-jährige Vertragsangestellte mit Schwindelgefühl, Rot-Grün-Einschränkung li. Auge, sehr starke Kopfschmerzen (Gefühl, als würde der Kopf durch Bänder zusammengezogen), Toxoplasmen im Liquor mehrmals nachgewiesen, EEG zeigt Krampfströme, Gleichgewichtsstörungen aufgetreten.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 19. 2. 1951 - 8. 6. 1951

30. 1. 1952 - 19.7. 1952

8. 9. 1952 - 28.1. 1953

Sabin-Feldmann Titer 1:144. Bei der dritten Behandlung keine Toxoplasmen im Liquor mehr nachweisbar.

Zum Schluß Sabin-Feldmann Titer 1:256.

Blutbefund:

1.) Stabkernige 12 %, Zahl der Neutrophilen normal, Monocytopenie.

Symptomatische Beurteilung: normal

2.) Leucocytose 9200, Lymphocytose bis 42 %, Monocytenabfall auf Null, Eosinophile 1-5 %, leichte Neutrophile-Leukopenie 54 %, zwei Jugendformen.

Verschlechterung

3.) Mittlere Neutropenie, Sturz von 64 % nach 42 %, Lymphocytose 52 %, Monocytopenie 5-0 %, Eosinophile 0-4 %.

weiter Verschlechterung

4.) Schwere Leukopenie 2600, Abfall von 6000, Lymphocytose von 25 % auf 48 %, Monocytopenie, Basophilie mit 2 %, Eosinophile 6 %, Neutropenischer Sturz von 68 % nach 46 %, 6 % Stabkernige, 1 % Jugendform.

schwere Infektion

5.) Ansteigen Leuco zur Norm, leicht vermehrte Lymphocytose, Eosin. bis 8% von Null ansteigend. Leukopenie von 52 % auf 69 % und Sturz auf 48 %, eine Jugendform.

leichte Besserung, Eosinophilie und Lymphocytose.

Beurteilung: In 2.) und 3.) neutropenischer Sturz, in 4.) schwere Leukopenie und wiederum leukopenischer Sturz. Die Lymphocytose ist als einzig günstiges Zeichen zu bewerten. Vielleicht Andeutung zur chronischen Entwicklung zum Schluß (s. Eosinophilie, Lymphocytose). Akuter Fall (mit Rezidivneigung) Prognose nicht allzu günstig.

Fall 3: 24-jähriger Heizungsmonteur, nach Erkältung mit Fieber, Kopfschmerzen und Benommenheit, Paraesthesien in Armen und Beinen, EEG ver-

einzelte B-Wellen.

Behandlungsdauer 17.12.1951 - 16.2.1952

3. 3.1952 - 22.3.1952

29. 4.1952 - 16.6.1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Toxoplasmen im Liquor: Zellzahl 50/3, Pandy positiv.

Meningeale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Erhebliche Leukocytose, anfangs wahrscheinlich Lymphopenie, Neutrophilie, 12 % Stabkernige
Akuter Schub, gleich zu Beginn.
- 2.) Leukocytose vermehrt, von 10 400 Abfall auf 8 200 und Anstieg auf 12 000, 7 % Stabkernige.
Besserung, jedoch noch Linksverschiebung
- 3.) Leuko anfangs Norm, dann 9 800 und Abfall auf 8 200, leichte Lymphocytose, Eosin. 6 %, Neutropenie auf 56 % und Anstieg.
Ganz leichter Schub.
- 4.) Leukocytose vermehrt auf 13 800, leichte Lymphocytose, Monocytopenie, Eosin. 5 %, Neutrophile gering unter Norm, 7 % Stabkernige.

Entwicklung zum chronischen Fall.

Beurteilung: Die Leuko-Kurve schwankt zwischen normal bis 14 000.

In 3.) leichter akuter Schub, dann langsam Entwicklung zum chronischen Fall. Die dauernde Erhöhung der Stabkernigen ist ernst zu werten.

Akuter Fall (Rezidivneigung)

Prognose scheint auf die Dauer günstig.

Fall 4: 51 Jahre alte Hausfrau wurde mit 25 Jahren nach dritter Geburt manisch depressiv. Mit 40 Jahren vierte Geburt eines Kindes. Seit der Zeit Kopfschmerzen stärkeren Grades. Patientin wurde 1947/48 elfmal geschockt. Es traten Krampfanfälle auf, jetzt oft zerstreut und geistig unklar.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 12.3.1952 - 29.5.1952

19.3.1953

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Toxoplasmen im Liquor. Linksverschiebung im EEG, zum Schluß der Behandlung keine Krampfanfälle mehr.

Komplement-Bindungs-Reaktion dreimal positiv.

Blutbefund:

- 1.) Lymphocytose 42 %, abfallend auf 30 %, Monocytopenie, Eosinophile anfangs 0 %, auf 7 % ansteigend, Neutropenie von 60 % über 52 % und wieder 60 %.

Eosinophile = Null %. Ernstes Symptom.

- 2.) Mäßige Lymphocytose, Monocyten zur Norm Anstieg. Ganz geringe Neutropenie mit 60 %. Stabkernige auf 9 % ansteigend zum Schluß. Stabkernige 9 %, weist auf akutes Geschehen hin.

Beurteilung: Blutbild zeigt akutes Geschehen an. Akuter Fall.
Prognose offen.

Fall 5: 23-jährige Ehefrau wegen Adnexitis mit Gallenbeschwerden in der Frauenklinik. Adnexitis und Gallenbeschwerden behoben. Häufige heftige Kopfschmerzen. Kein EEG-Befund. Möglichkeit einer Graviditas liegt vor.

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 8. 1. 1953 - 22. 1. 1953 (Patientin verläßt eigenmächtig die Klinik)

Sabin-Feldmann Titer 1 : 256

Toxoplasmen im Liquor.

Blutbefund:

- 1.) Die Eosinophilen liegen mit 0 - 2 % niedrig, Monocytopenie, kaum vermehrte Neutrophilie, 73 %.

Eosinophilie, ernstes Symptom.

Beurteilung: Die Eosinophilen allein weisen hier auf akute Infektion hin.

Leichter akuter Fall.

Prognose wohl als günstig zu bezeichnen.

Fall 6: Hausfrau, 31 Jahre alt, 1950 und 1951 je eine Totgeburt, jetzt Graviditas mit Rhesus-Faktorinkongruenz, allgemeine körperliche Müdigkeit, Kopfschmerzen.

Diagnose: Cerebrale et medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 1. 7. 1952 - 9. 8. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1: 144

Toxoplasmen im Liquor.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose bis 10 200, Lymphopenie auf 10 % abfallend, Monoc. auf 26 %, Eosin. 1 % - untere Grenze Norm. Neutrophile gering unter Norm 62 %.

Lymphocytensturz, ernstes Symptom.

Beurteilung: Lymphocytensturz und enormer Anstieg der Monocyten weisen auf eine Krise hin, ebenfalls die niedrigen Eosin-Werte.

Akuter Fall. Prognose scheint relativ günstig zu sein.

Fall 7: 31 Jahre alte Krankenpflegerin. 1949 Kopfgrrippe, schwere Kopfschmerzen im Hinterkopf, Reflexe nicht seitengleich auslösbar - Verdacht auf subarachnoidale Blutung. 1949 Neuritis in beiden Armen, Schwindelanfälle. Begleit-Tbc. Aus Achselhöhle tuberkulöser Lymphknoten entfernt. Oxyuren-Vermizymkur.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 9. 5. 1952 - 9. 7. 1952

Sabin-Feldmann Tier 1: 144

1: 256

1: 64

Toxoplasmen im Liquor.

Toxoplasmose klingt ab, wird auf Tbc. weiterbehandelt.

Blutbefund:

- 1.) Leuko 9 800, Lymphoc. Anstieg auf 40 %, Monocytopenie, stark vermehrte Eosinophilie 15 - 20 % (s.Vermizym-Kur). Neutrophiler Sturz.

Neutropenischer Sturz = akuter Schub.

- 2.) Leukopenie 4 400, leichter Lympho-Anstieg, Eosin.bis 7 %, wieder neutropenischer Sturz auf 52 %. Dann Normalisierung. Stabkernige 10 %, abfallend zur Norm, und zum Schluß 7 %.

Stabernhöhung und neutropenischer Sturz.

Dann Phase II und III nach Schilling.

Beurteilung: Schwere Eosinophilie bedeutet anfangs Oxyuren. Neutropenische Stürze zweimal abgedämpft durch Lymphocyten. Stabernhöhung, akutes Geschehen.

Leichte Leukopenie im 2. Drittel der Kurve. Anfangs leichte Lymphopenie. Ende der Kurve zeigt Phase II und III nach Schilling. Akuter Fall.

Prognose: Gewisse Besserung.

Fall 8: 30 Jahre alte Ehefrau, 1950 zweimal Abort, ebenfalls 1952 im April. Druck auf der Brust und Ziehen im linken Arm, mehrere cariöse Zähne und Zahnfleischschwund, starke Kopfschmerzen.

Diagnose: Cerebrale et medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 22. 9. 1952 - 24. 10. 1952

3. 5. 1953 - 9. 7. 1953

Sabin-Feldmann Titer 1: 72

1:144

1:256

Toxoplasmen im Liquor, 65/3 Zellen, KBR auf Toxoplasmose dreimal positiv.

Blutbefund:

- 1.) Leukopenie 4000, Lymphocytose Schwankung Norm bis 40 %, Monocyto-
tose 10 %, Eosin. 0 - 3 %, zweimal neutropenische Abfälle. Stab-
kernige erhöht bis 8 %. Rotes Blutbild zeigt Formen- und Größen-
veränderung.

Infekteinbruch, weil Eosin Null. Neutropenie, Stabkernige 8 %
mit Abwehrphase II der Monoc.

- 2.) Leukocytose 10 200, Monocytopenie, Aneosinophilie, Stabkernige
kehren zur Norm zurück.

Leichte Besserung, obwohl Leukocytose.

- 3.) Leukopenie 3 800 und Normalisierung.

Leukopenie bedeutet wahrscheinlich Verschlechterung.

Beurteilung: Anfänglich Infekteinbruch, kleinere Schübe schließen
sich an. Eosinophile bleiben niedrig, Stabkernige sind
erhöht und zweimal Leukopenie.

Akuter Fall (mit Rezidivneigung).

Prognose nicht allzu günstig auf die Dauer.

Fall 9: 39-jährige Ehefrau, seit Jahren sehr starke Kopfschmerzen, Schmerzen
im Rücken, mäßige Innervationsschwäche des rechten Nervus facialis,
wechselnde Hyperreflexe beider Beine.

Hintere Hirnabschnitte zeigen Delta-Wellen.

Diagnose: Cerebrale et medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 20. 2. 1952 - 10. 4. 1952

9. 6. 1952 - 7. 7. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Toxoplasmen im Liquor - Druck auf 220 mm erhöht, allgemeine cerebra-
le Schädigung, kein Herd.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose 12 000, Abfall und Anstieg auf 9 800, Lymphoc. 50 %
und 38 %, Monocytopenie, Eosin. 6 %, 1 %, 6 %. Neutropenie - es
treten toxisch granuliert Segmentkernige auf, Stabkernige 7 %
und 1 Jungendlicher.

Anfangs akuter Infekt, weil Leuko hoch, Neutropenie und 7 %
Stabkernige, dann beim 2. neutropenischen Sturz wieder akuter
Schub.

2.) Monocytopenie, Neutrophile 72 %

Günstige Abwehrstellung.

Beurteilung: Infekt scheint nicht leicht zu sein, weil toxische Neutrophile auftreten. Das spricht für akute schwere Infektion und gewisse Funktionsuntüchtigkeit des Knochenmarks, wo Neutrophile hier annormal ausgeschwemmt sind.

Akuter Fall (mit Rezidivneigung)

Prognose ungünstig (s. Hirnbefund).

Fall 10: 48 Jahre alte Ordensschwester mit Herzbefund, Kollapsneigung, nächtliche wiederholte Anfälle. Taubheit in den Fingern, Kopfschmerzen, Schwindelneigung, ab und zu leichte Krampfanfälle, li. Pupille weit, gering entrundet, reagiert kaum auf L und C.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 3. 5.1952 - 25.9.1952

16.10.1952 - 30.1.1953

Sabin-Feldmann Titer 1:144

1:256

Toxoplasmen im Liquor, 52/3 Zellen.

Gegen Ende der Behandlung lassen sich im Liquor keine Toxoplasmen nachweisen, jedoch sind die Symptome der Krankheit vermehrt (Herz-Therapie mit Euphyllin und Leber-Therapie).

Blutbefund:

1.) Leukopenie 4000, Lymphoc. 46 %, abf. nach 36 %, Monocytopenie, Basoph. 2 %, Eosin anfangs 7 %, - dann normal, Neutropenie 46 %, ansteigend auf 60 %, zwei Jugendformen.

Infektschub, Initiale Neutropenie und zwei Jugendformen bei Leukopenie und Lymphocytose.

2.) Lymphocytenabfall von 37 % - Norm, Monocytopenie, Eosin. 6 %, Anstieg Neutrophiler von 57 % bis Norm.

Leichte Besserung im Blutbild gegen Schluß. Eosinophile niedrig.

Vorsicht!

Beurteilung: Anfangs akuter Infektschub, dann Angleichen der Kurve an Norm. Bei weiterer Verfolgung wäre vonseiten des Blutbildes vielleicht Besserung zu erwarten.

Akuter Fall (mit Rezidivneigung)

Prognose relativ günstig.

Fall 11: 44 Jahre alte Hausfrau, ziehende Schmerzen in beiden Beinen, ab und zu Taubheitsgefühl beider Unterschenkel. Schwindelneigung, Kopfschmerzen. Anfallsweise Atemnot, gelegentlich Ohnmachtsanfälle. In Neurologischer Klinik wegen Verdacht auf Toxoplasmose behandelt. Seitendifferenz PSR und ASR.

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 11.6.1952 - 2. 8.1952

29.9.1952 - 25.10.1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

1: 72

Toxoplasmen im Liquor, gegen Ende der Behandlung Null.

Blutbefund:

- 1.) Leichte Vermehrung Leuko 8200, Lymphoc. 43 %, Monocytopenie, Basophilie 3 %, Eosin. 9 %, Abfall und Anstieg auf 8 %. Neutropenie 46 %. Stabkernige 6 % und zwei Jugendliche.
Infektschub bei Eosin. = 9 %, 6 % Stabkernige, 2 Jugendliche und Basophil. 3 %.
- 2.) Leukocytose 10 100, Lymphocytenabfall von 42 % auf Norm, Monocytopenie, Eosinophilie 8 % auf 6 %, Neutropenie 45 % auf Norm ansteigend.
Langsame Besserung.

Beurteilung: Anfangs Infekt (s. Beurteilung 1.). Besserung bei Neutropenie (obwohl Stürze immer bedenklich). Lymphocytose, Eosinophilie und Abfallen der Leukocytose.

Akuter Fall, Prognose scheint relativ günstig zu sein.

Fall 12: 20 Jahre alte Haustochter, starke Kopf- und Gelenkschmerzen. KBR auf Toxoplasmose (Positiv).

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose mit Gelenkerscheinungen.

Behandlung: 7.7.1952 - 6.10.1952

7.2.1953 - 20. 3.1953

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Toxoplasmen im Liquor.

Blutbefund:

- 1.) Leukopenie 3000, Lymphocytose auf 54 % ansteigend, Monocytose von 3 % - Norm, dann Monocytopenie, Basophilie 2 %, Eosin. 6 %, dann 1 %, Leukopenie und 8 % Stabk.
s. Kurve - bei Leukopenie Infekt und Abwehrschwäche.
s. Eosinopenie.

Beurteilung: Im Anfang der Blutkurve wäre (s. Monoc. = 8 %) Phase II und (Eosin. = 6 % mit leichter Lymphocytose) Phase III möglich.

Leukopenie, Lymphocytose, Neutropenie, Stabk. 8 % heißt hier Infekt, dann Besserung zum Normalen.

Leichter akuter Fall.

Prognose sicher auf die Dauer günstig.

Fall 13: 49 Jahre alte Ehefrau, schlaffe Lähmung an allen Extremitäten. Begleit-Diagnose: Polyneuritis.

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 29.10.1952 - 20.12.1952

18. 3.1953 - 2. 4.1953

Sabin-Feldmann Titer 1:256

1:256

1: 64

Toxoplasmen im Liquor, zum Schluß ebenfalls noch nachweisbar.

Blutbefund:

1.) Leuko 8200, Lympho. 32 %, dann abfallend, Monocytopenie, Eosinophilie abfallend auf 1 %, leichte Neutropenie mit 76 % und 6 % Stabkernige.

Leichter Schub, weil Neutrophilie und vor allen Dingen Eosin. = 1 % Stabkernige erhöht.

Beurteilung: Prognose auf die Dauer günstig.

Leichter akuter Fall (mit Rezidivneigung).

Fall 14: Patient, 18 Jahre alt, Teilparesen, Muskulatur li. Bein.

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Behandlung: 9.8.1951 - 27.10.1951

Sabin-Feldmann Titer nur 1:12

Toxoplasmen im Liquor.

Blutbefund:

1.) Leuko 12 100, Monoc. 12 %, Neutropenie 48 %, Stabk. 6 %, Lymphoc. 30 %.

Bei Monoc. 12 % Abwehrphase II, dann sofort wieder Infektschub.

2.) Lymphocytose 34 %, Eosin. 10 %, Leukopenie 50 %, Stabk.ansteigend.

Keine Phase III, sondern gewisse Abwehrschwäche.

3.) Leukocytose 9000, Monocytopenie, Basophilie, Eosin. 8 %.

4.) Monocytose 15 %, Neutrophilie 74 %.

zu 3.) und 4.): Phase I und II, abfallende Lymphocytose. Bedenk-

lich!

Beurteilung: Leichte akute Infekte mit wiederholten Schüben, leichte Vermehrung der Stabkernigen weist darauf hin. Lymphocytenabfall untere Grenze der Norm.

Monocytose 15 %, Eosin. = 1 %, Neutrophile 74 % und 6 % Stabk. zeigen erneute Krise an.

Leichter akuter Fall.

Prognose scheint auf die Dauer günstig, weil Neutrophile noch abwehrstark sind.

Fall 15: 49 Jahre alte Frau. Begleit-Diagnose: Verdacht auf Lues cerebri. Heftige Kopfschmerzen. Zeitweise Doppelsehen. Augenschmerzen und Brechreiz. Stauungspapille bds. von ca. 2 Dioptrien.

Behandlung: 13.11.1951 - 5.1.1952

Sabin-Feldmann Titer 1:72

Toxoplasmen im Liquor, 486/3 Zellen Leuko

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose 12 400, Lymphoc. 42 %, Monocytopenie, Neutropenie 52 %.

Abwehrlage des Organismus, Monocytose = Phase II.

- 1a) Leukocytose 8800, Basophilie, Eosin. 6 %, Neutropenie 59 %, Stabk. 13 %, 2 % Jugendformen, Lymphocytenabfall.

Infekt bei Stabk. und Jugendlichen mit neutrophiler Spitze.

- 2.) Leukopenie 4000, Lymphocytose, Monocytopenie, Neutropenie 50 % mit Anstieg zur Norm.

Zellenzerfall, Rückschlag auf Infektion.

- 3.) Leukopenie 4000, Lymphocytose 42 %, Monocytopenie, Monocytose 10 %, Neutrophilie 73 % und 8 % Stabk. Neutropenie und 6 % Stabkernige.

Leichter Schub bei Neutrophilie 73 % und Stabk. 8 %. Abwehrphase II, Monoc. = 10 %.

- 4.) Leukocytose 12 400, Lymphoc. 34 %, Monocytopenie zur Norm, Eosinoph. 14 %, Neutrophilie 10 % und 10 % Stabk., Neutropenie 52 %, 8 % Stabk.

Schwerer Infekt, bei Neutrophilie, Stabk., Eosinoph., Leukocytose

- 5.) Lymphocytose 52 %, Neutropenie 50 %, 6 % Stabk., - nachfolgend Monocytose 10 %, Leukocytose 8200.

Abwehrphase II und Kräftesammlung gegen neuen Infektschub.

- 6.) Leukocytose 12 600, ganz eben Lymphopenie, Eosinoph. 5 %, Neutrophilie 76 %, Stabk. 9 %.

Schwerer erneuter Infekt, Lymphocytenabfall, Neutrophilie, Stab-

anstieg.

Beurteilung: Schwankungen im Blutbild. Drei Angriffe der Neutrophilen über die Norm, danach folgend Leukocytose (oder auch Leukopenie = Zeichen der Abwehr und Schwäche) mit Lymphocytose und Kernverschiebung etwas später. Die Eosinophilie tritt kurz vor, direkt oder nach der Neutrophilie auf. Monocytose = Abwehrphase II fällt mit der Neutropenie zusammen. Das Blutbild (s. Stabk.) und die Schwankungen weisen auf dauerndes akutes Geschehen hin. Schwerer akuter Fall.
Prognose ungünstig.

Fall 16: 38 Jahre alte Wirtschaftsberaterin. Schwindel und Kopfschmerzen seien nach Unfall aufgetreten.

Behandlung: 18.11.1952 - 4.2.1953

Sabin-Feldmann Titer 1:64

1:74

Toxoplasmen im Liquor.

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1.) Lymphocytose auf 40 % ansteigend, Monocytopenie, Eosin. 7 %, Neutropenie und Stabk. 9 % .

Beurteilung: Im Anfang der Kurve hat sicherlich leichter Angriff Neutrophiler stattgefunden. Stabk. und "Neutrophiler Sturz" weisen darauf hin. Eosinophilie und Lymphocytose ist hier vielleicht Phase III. Bedenklich jedoch ist die bleibende Neutropenie.
Leichter akuter Fall.
Prognose wahrscheinlich günstig.

Fall 17: 21 Jahre alter Fahrzeugmechaniker. Begleit-Diagnose: Meningo-Encephalitis. Zentraler Nystagmus vorwiegend nach links, cerebrale Gleichgewichtsstörung, Somnolenz.

Behandlung: 10.12.1950 - 12.1.1951

Sabin-Feldmann Titer 1 : 36

Haushund hat Titer 1 : 144

Toxoplasmen im Liquor.

Diagnose: Meningo-Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Hohe Leukocytose 23 000, Lymphoc. von 42 % - 60 %, Monocytose noch - 30 %, 12 %, 18 %; Basophile von 3 % unter Norm gehend, Eosin. = Null. Initiale schwere Neutropenie 14 % - langsamer schwankender Anstieg. Stabk. 7 %.
Schwerster Infekt. Neutropenie. Heftige Abwehr der Monocyten. Eosin. = Null! Sehr hohe Leukocytose und Stabernhöhung.
- 2.) Leuko Norm und Anstieg auf 10 000, Lymphocytose 54 % und Abfall, Monocytose 15 %, Basophile 3 %, Eosin. ansteigend auf 10 %, noch Neutropenie 30 % - 52 %, Stabk. 8 % und 7 %.
Langsame Besserung im Infekt, wieder neuer Schub, s. Monoc., Leuko und Stabk.
- 3.) Leuko zur Norm abfallend, Lymphocytose 35 %, Monocytenanstieg auf 10 %. Basophilie, Eosinophilie 15 %, 7 % und 10 %. Neutropenie 54 %.
Phase II und III nach Professor Schilling.

Beurteilung: Anfangs schwerster Infekt, heftige Reaktion im Beginn der Leuko-Kurve, steiler Anstieg der Monocyten mit An-eosinophilie weist auf Krise hin, ebenfalls Stabkernige, die dauernd erhöht sind. Letztes Drittel des Blutbildes deutet leichte Abwehrphase II und III an.
Akuter Fall mit Tendenz zur Besserung.
Prognose scheint hier auf Besserung zu deuten.

Fall 18: 26 Jahre alter Student. Mai 1951 schwere Kopfgrippe. Augenbefund rechts. Nasale Netzhautatrophie, Kopfschmerzen linksseitig. Abgeschlagenheit, Unlust, schwere spastische Obstipation. EEG zeigt über parietaler, occipitaler Seite rechts D-Wellen, teilweise mit Krampfpotentialcharakter.

Behandlung: 30. 1. 1952 - 1. 4. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

1: 72

1:144

1:256

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose 12 000, Lymphocytose 40 % und 38 %, Monocytopenie, Basophilie 2 %, Eosin. 9 % und Abfall auf Null. Neutropenie wechselnd, 6 % Stabk., 1 % Jugendlicher.
Stabvermehrung zeigt akutes leichtes Geschehen, auch Basophilie mit 2 % deutet das an.

Beurteilung: Blutbild zeigt nur bei den Leukocyten einen Anstieg auf 12 000. Die Stabkernigen und leichte Neutropenie, ebenfalls einmal Aneosinophilie weisen auf kleinere akute Schübe hin mit chronischem Charakter.
Akuter bis chronischer Fall.
Prognose auf die Dauer günstig trotz klinischer Symptome.

Fall 19: Ärztin, 31 Jahre alt, 1941 im Arbeitsdienst heftige Schmerzen im Kopf mit Nackensteifigkeit, Nachlassen der Sehkraft des linken Auges (Encephalitis), 1952 starke Kopfschmerzen, Hinterkopf- und Augengegend, Schwindelneigung, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche.

Behandlung: 16. 7. 1952 - 10.11.1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningeale und cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1a) Lymphopenie, Neutrophilie 84 % mit beginnender Stabverschiebung.
Schwerer Infekt.

1b) Leukocytose 14 500, Lymphocytose, Eosinopenie, Neutropenie, 24 % Stabk.

Körper in Defensive gedrängt.

2a) Leukocytose 9 600 (weiter Abstieg), Lymphocytose, Basophilie 5 %, leichte Neutropenie, Stabk. 22 %.

Sammlung zu neuem Vorstoß. Stabk. sind erhöht.

2b) Leukopenie 4 400, Lymphopenie 12 %, Eosin. = Null, Neutrophilie 86 %, Stabk. auf 37 % erhöht.

Sehr schwerer Infekteinbruch.

3a) Leukocytose 10 000, Lymphocytose 44 %, Monocytose 11 %, Basoph. 5 %, Eosin. 6 %, Neutropenie, Stabk. abfallend auf 12 %.

Phase II und beginnende Phase III.

3b) Lympho Norm, Monoc. 6 %, Basoph. 4 %, Eosin. 10 %, Neutropenie 55 %, Stabk. 15 %.

Eigenartige Vermehrung Basophiler, zugleich Neutropenie.

4.) Leukocytose 13 500, leichte Lymphocytose, Monocytopenie, Eosin. von 0 % auf 7 %, Neutropenie 55 %, Stabk. zur Norm.

Körper wirft Leuko aus, Infekt wird überwunden.

5.) Leukocytose 9 400 und 9 200, Lymphocytose abnehmend von 38 % auf 30 %, Basophilie, Eosin. 12 % und abfallend. Neutropenie um 60 %
Postinfektionöse Eosinophilie und Lymphocytose.

Beurteilung: Dieses Blutbild läßt sich sehr gut beurteilen, weil es sehr anschaulich die Reaktionen der weißen Blutreihe darstellt im Verhältnis zum Krankheitsablauf. Gleich zu

Beginn Neutrophile-Kampfphase, gleichzeitig Lymphopenie (schwerer Infekt). Der Körper reagiert sofort mit hoher Leukocytose. Lymphocytose, Neutropenie und ansteigende Stabkernige mit Basophilie = Defensive des Körpers, Sammlung zu neuem Angriff. Unter Neutropenie, Lymphopenie, Eosinopenie, Neutrophilie 86 % und gleichzeitig Staberhöhung = schwerer Abwehrkampf. Sofort wieder Leukovermehrung (10 000), Lymphocytose, Eosinophilie, Neutropenie und Monocytose zeigen noch Abwehr, Phase II und III, kurz aufeinanderfolgend (nach Schilling). In 4.) und 5.) entwickelt sich langsam die postinfektiöse Eosinophilie mit Lymphocytose, die auf die chronische und auch auf die Dauer heilende Entwicklung hinweist. Interessant ist das Eingreifen der Basophilen im Zustande der Neutropenie. Die Neutrophilen, auch Polizeitruppe genannt, sind in Defensive gedrängt (niedrige Zahl) und dafür scheint der Körper die Basophilen mit den Lymphocyten, zum Teil zusammen mit den Monocyten in den Kampf zu werfen.

Akuter bis chronischer Fall.

Prognose: Günstige Entwicklung laut Blutbild.

Fall 20: 48-jährige Hauptlehrerin. Begleitdiagnose: Glaukomatöse Sehnervenatrophie, 1950 erste Sehstörung, sie beobachtete Flecken im Gesicht anderer Leute. 1951 Kopfschmerzen im Hinterkopf rechts. Druck des rechten Auges erhöht, Erblindung des rechten Auges (s. Begleitdiagnose).

Behandlung: 27. 12. 1951 - 14. 1. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:12

1:72

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund: Leukocytose 10 600, Lymphopenie 14 %, 10 %, 10 %

1.) Eosinophilie 7 % - 14 %, Neutrophilie 77 %, 77 %, 76 %. Stabk. 7 % und 8 %.

Zwei schwere Infektschübe.

2.) Leukocytose 10 200, Norm, wieder 10 200, Ansteigen der Lymphocytose 36 % und Abfall, Eosinophilie 6 %, Neutropenie 48 %, Neutrophilie 73 %, dabei 7 % Stabkernige.

Starke Abwehrphase mit Schwäche des Organismus. Phase II und III angedeutet.

Beurteilung: In 1.) greifen Neutrophile zweimal an, Stabk. sind vermehrt, aber nur gering, wichtiges Zeichen der Krise ist

Lymphopenie, Leuko beide Male Anstieg.

Zwischen 1) und 2) Neutrophiler Schub. Eosinophilie und nach 2) Schub bis 14 % erhöht.

Während und kurz nach der Neutrophilie tritt Leukocytose auf. Nach der Leukocytose 10 200 und bei ihrem Abfall zeigt sich durch Neutropenie, Lymphocytose, Monocytose Eosinophilie verstärkter Kampf des Körpers nach dem Vorgeplänkel der Neutrophilen. Defensive mit einer gewissen Schwäche, Aktivierung und zum Schluß ziehen die Neutrophilen wieder ins Feld.

Akuter bis chronischer Fall (mit Besserungstendenz)

Prognose scheint nicht ganz ungünstig: Das Blutbild zeigt, daß der Körper nicht genügend Abwehrkräfte besitzt, um den Infekt einmalig abzuschlagen. Monocytose = Phase II, Eosinophilie und Lymphocytose = Phase III (nach Schilling) ist zum Schluß angedeutet und zeigt gewisse Besserungstendenz. Die Staberhöhungen weisen doch wohl auf das dauernde akute Geschehen hin.

Fall 21: 45 Jahre alte Buchhalterin, starke Kopfschmerzen im Hinterkopf, wiederholte sich anfallsweise. 24.3.1951 begann Bewußtlosigkeit, dauerte 3 Tage an. Kopfschmerzen danach bis in den Rücken ausstrahlend, zunehmender Gedächtnisschwund. Hitzewallung. Wiederholte dramatische Anfälle mit Atemnot und schwerem Pulsdefizit. 14.4.1951 EEG zeigt pathologische Veränderungen über allen Hirngebieten. 26.5.1951 Anfall Trotz Lobelin, Coramin, Sympathol erfolgt der Exitus. Begleitdiagnose: Encephalitis lethargica.

Sabin-Feldmann Titer: 16.5.1951 1:12

Diagnose: Schwere Toxoplasmose mit Beteiligung des Cerebrums, der Meningen und der Medulla spinalis.

Blutbefund:

Es lohnt, diesen Fall genau zu analysieren, weil Exitus erfolgte.

Die Leukocyten sind mit ganz niedrigen Werten von Eosinophilen verbunden - ernstes Zeichen. Darauf weisen die dauernden Staberhöhungen hin. Erster neutrophiler Überfall mit leichter Lymphopenie. Kurz vor Exitus Neutrophilie 86 %, Stabk. 9 %, Lymphopenie. Neutropenie geringfügig, ebenfalls die dazugehörigen Lymphocytosen (Monoc. steigen nicht über Norm), beweisen, daß der Körper nicht mehr starke Abwehrkräfte in die Schlacht werfen kann. Die Eosinophilie 9 %, zusammen mit der Neutropenie 58 %, vor der Neutrophilie mit

86 %, dürfte wohl als ernstes Symptom der Schwäche aufgefaßt werden. Die niedrige Lymphocytose mit 28 % zeigt das ebenfalls.

In anderen Fällen zeigten Neutropenien mit Lymphocytosen, teilweise mit Monocytosen und Eosinophilien nach Neutrophilien wohl ein verlorenes Gefecht der letzteren, aber brachten den Körper zu erneuter Neutrophilie mit Beherrschung des Infektes und Änderung des Blutbildes zum Normalen. Die längere Dauer der Schwächung der Neutrophilen, weil dauernde Staberhöhung, und die relativ niedrige Lymphocytose (Funktion der Wallbegrenzung, der Infektion oder des Herdes) mit zwei Lymphocytenstürzen haben hier wohl zum Exitus geführt. Das deutet das Blutbild an, wenn man die schweren klinischen Symptome mit beurteilt.

Sehr schwerer akuter Fall.

Exitus.

Fall 22: 18 Jahre alte Landwirtstochter, mit den Augen Gegenstände verschwommen wahrgenommen, rechtes Auge = entzündliche Ablatio retinae. EEG zeigt diffuse Allgemeinschädigung.

Behandlung: 17.3.1952 - 9.4.1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1a) Leukocytose 10 000, Lymphopenie 16 %, Monocytopenie, stark vermehrte Eosinophilie, ansteigend bis 43 % - abfallend auf 28 %, Neutropenie 30 % und 52 %.

Ernste Krise, initialer neutropenischer Sturz mit enorm hoher Eosinophilie.

2a) Leukocytose 9 800, leichte Lymphocytose, Eosinoph. 29 % und Sturz auf 8 %, Neutropenie 46 %, Monocytose 12 %.

Neutrophile kampfschwach, hier Monocyten in Abwehr mit Lymphocyten.

2.) Leukocytose 8 600, Lymphocytose nur leicht, Monocytopenie, Eosinophilie ansteigend auf 24 %, Neutropenie 41 %.

Neutropenie, hohe Eosinophilie = noch ernste Gefahr.

Beurteilung: Günstig zu beurteilen ist, daß Stabk. nicht erhöht.

Bedenklich die Neutropenie auf die Dauer. Die schwere Eosinophilie mit leichter Lymphocytose und Monocytose (Phase II) deuten auf einen schweren chronischen Fall hin. Schwerer chronischer Fall (weil Anzeichen Abwehrphase III vorhanden) und s. klinische Symptome.

Eigenartig ist hier die schwere Eosinophilie.

Prognose nicht günstig.

Fall 23: 27-jährige Schwesternschülerin, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Lähmungsgefühl im rechten Bein. Hier ist eine Punktion aus irgendwelchen Gründen nicht vorgenommen worden. Wegen Anaemie wurde Cytobion gegeben.

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Leukopenie von 4 000 auf 2 000, Monocytose 20 %, Lymphocytose mit Schwankung, anfangs Eosinophilie = Null und über Norm wieder ansteigend. Neutrophilie 76 %, Neutropenie 24 %, Stabk. 9 %.
Ernste Krise, hohe Monocytose, initialer Sturz der Neutrophilen und Stabk. 9 %.
- 2.) Leukopenie, starke Lymphocytose, Monocytenabfall auf Norm. Eosinophilie, Neutropenie etwas besser, Stabk. abfallend.
Langsame Besserung, weil hohe Lymphocytose und Ansteigen der Eosinophilie. Abwehrphase III nach Schilling.
- 3.) Leukopenie auf 3800 angestiegen, Lymphocytose noch erheblich, Monocytose 10 %, Eosinophilie 6 % mit Abfall auf 1 % und Wiederanstieg. Neutropenie mit Schwankung.
Besserung der Anaemie, Abwehrphase II (s. Monocyten). Die Zacke der Neutrophilen zeigt vielleicht kleinen Schub an.
- 4.) Leukopenie (langsame Erholung). Lymphocytose, Eosinophilie 6 %, Neutropenie und leichter Abfall.
Lymphocytose und Eosinophilie = Chronizität des Falles. (Noch anaemischer Status s. Leuko).

Beurteilung: Hier läßt sich wiederum wie bei Fall 19 eine gute Bewertung durchführen an Hand des Blutbildes. Akuter Beginn, Abwehrphase II und Phase III läßt sich gut erkennen. Bedenklich ist nur etwas die Leukopenie (Anaemie?) und Neutropenie. Das Ende beider Kurven zeigt jedoch auf die Dauer Anstieg zur Besserung. Man muß "Letzteres" jedoch als Zeichen von Chronizität auffassen mit gewisser Abwehrschwäche.

Die Retikulocytenkrise im Anfang bis Mitte der Kurve (lt. Krankenblatt) zeigt Infekt und Abwehrkampf des Knochenmarkes, auch Besserung der Anaemie.

Chronischer Fall (mit akutem Beginn).

Prognose auf die Dauer günstig, Besserung wahrscheinlich, trotz anaemischen Zustandes, da Stabk. nicht mehr erhöht.

Fall 24: 58 Jahre alte Ehefrau, Begleitdiagnose: Virus-Pneumonie li. und re. Unterfeld, unklare Genese, sicher Zusammenhang mit Toxoplasmose. Amerikanische Autoren bezeichnen das als ein sicheres Symptom der Toxoplasmose. EEG zeigt AB-Wellen, 40 Grad Fieber einige Tage lang, hohe Senkung 80/104 mit wellenförmigem Verlauf.

Behandlung: 14. 2. 1951 - 7. 4. 1951

9. 3. 1953 - 18. 3. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:256

Haushund: Toxoplasmose positiv.

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose mit pneumonischen Erscheinungen.

Blutbefund:

1.) Leukocytose 12 000, starke Lymphocytose 52 % - Norm - 47 % - Norm, Monocytose mit Absinken, Eosinopenie = Null, Neutropenie 37 %, Neutrophilie, Anstieg zur Norm, dabei 20 % Stabk.

Schwere Infektkrise, Neutrophile haben ein Gefecht verloren, Abwehrphase II.

2.) Leukocytose 12 400, stark vermehrte Lymphocytose 60 %, 46 %, 58 %, Monocytopenie, Eosinophile 3 % - 1 %, Neutropenischer Sturz 32 % - Anstieg auf 52 % - und Sturz auf 32 %, Stabk. fallen ab auf Norm.

Defensive des Körpers, Abwehrsammlung, Schwäche = s. Eosinophile niedrig.

3.) Leuko fallen ab von 10 000 auf Norm. Starke Lymphocytschwankung bei Vermehrung bis 56 %. Monocytose 12 % und 15 %. Eosinophile 8 % und 5 %.

Abwehrphase II und Phase III.

4.) Lymphocytose mit Anstieg auf 54 %, Monocytopenie. Neutropenischer Sturz auf 57 %. Stabk. von 6 % nach Null abfallend.

Stabk. nochmals erhöht - Vorsicht - starke neutropenische Schwankung.

Beurteilung: Initialer neutropenischer Sturz - heißt Infekteinbruch. Die Lymphocyten bleiben hoch, parallel mit den Neutrophilen niedrig. Im Anfang bei leichter Monocytose - Neutrophile steigen auf obere Grenze der Norm an - Staberhöhung auf 20 % - stark vermehrt, zeigt schweren Infekt an. Auch hier läßt sich die Reihenfolge beobachten (nicht ganz genau), Neutrophile Spitze (Neutrophilie), Lymphocyten Norm (Lymphopenie); Neutropenie und Lymphocytose und auf ansteigendem Ast oder absteigendem Ast der Neutrophilen sieht man Monocytosen. In 1.) schwerer Infekt, Stabk. nehmen in 2.) ab, in 3.) nach

Abwehrphase II und I, Auftreten von Phase III.

Chronischer Fall (mit akutem Beginn)

Prognose wegen Staberhöhung auf 6 %, lymphocytischer Schwankungen und neutrophiler Schwankungen (unter der Norm) nicht allzu günstig. Die abnehmende Leukocytose ist ein gutes Zeichen.

Fall 25: 25 Jahre alter kaufmännischer Angestellter, mit Glaskörpertrübungen am Auge, anfangs Durchfälle, Halsschmerzen, Schwindel.

Behandlung: 13. 9. 1950 - 28. 12. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Toxoplasmose mit Augen- und Enteritiserscheinungen.

Blutbefund:

1.) Starke Leukocytose 21 000, gleichzeitig schwere Neutrophilie mit 80 %, kurz vorher Stabk. auf 30 % - davor liegt sicher neutropenischer Sturz mit Lymphocytose und weiter zurück Neutrophilie. Monocytose, Eosinophilie fällt mit Neutropenie zusammen.
Sofort zu Anfang schwerster Infekt bei Stabk. 30 %, Leuko 21000.

2.) Lymphocytenanstieg bis 45 %, Monocytopenie, Eosinophilie, Neutropenie mit Zacke (dabei Stabk. auf 6 % erhöht).
Gewisse Besserung, Stababfall auf 6 %, Phase III nach Schilling mit Neutropenie.

Beurteilung: Gleich zu Beginn schwerer Infekt (Stabk. auf 30 %), s. Neutrophilie auf 80 % bei Lymphopenie und Eosinopenie, dann steiler Abfall der Leukocytose. Auftreten von Phase II (Monocytose) - Eosinophilie und Lymphocytose (Phase III).

Mittlerer chronischer Fall (mit sehr schwerem akuten Beginn).

Prognose auf die Dauer nicht ganz ungünstig.

Fall 26: 43 Jahre alte Hausfrau, anfangs Desorientiertheit, Meningismus, epileptische Anfälle, EEG zeigt Befund über re. Schläfe. D-Wellen mit Krampf-Potentialen.

Liquor: erhöhte Zellzahl 248/3.

Behandlung: 13. 11. 1951 - 8. 2. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose

Blutbefund:

1.) Leukocytose 9 000 mit Abfall untere Grenze der Norm, schwere

Lymphopenie, aber ansteigend. Monocytopenie. Eosin. gehen zweimal nach Null. Neutrophilie auf 82 % und Stabk. auf 6 %.

Akute einsetzende Infektion bei Lymphopenie, Neutrophilie und Stabk. 6 %.

- 2.) Leukocyten 10 000 und Abfall zur Leukopenie 4400, Lymphopenie-Anstieg zur leichten Lymphocytose, Basophilie, Neutrophile fallen ab.

Angleichung an die Norm - Leukopenie !!

- 3.) Lymphocytose 31 % mit Abfall auf Norm, Monocytopenie, Eosinophilie, Neutropenie 40 % und Norm.

Niedrige Eosin.-Werte, sonst Norm. Besserung!

Beurteilung: Anfang akuter Infekt bei Lymphopenie und teilweise Eosinopenie. Stabk. auf 6 % erhöht, langsame Entwicklung zur Normalisierung. Man sieht Leukopenie und Neutropenie - allerdings nur leicht. Zu beachten ist hier die Eosinopenie zum Schluß - Vorsicht!

Akuter Fall (mit Tendenz zur Besserung).

Prognose nicht ungünstig, jedoch keine Phase II und III zu sehen.

Fall 27: 28 Jahre alte Krankenpflegeschülerin, Übelkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen, Müdigkeit, Glieder abgeschlagen.

Behandlung: 7. 8. 1950 - 21. 11. 1950

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningo-Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Ansteigende Lymphocytose bis 47 %, Monocytose 11 % und Abfall auf 1 %, Eosinophilie 0 % und Anstieg auf 7 %, Neutropenischer Abfall bis 45 %.

Abwehrphase II, Monocytose, Eosinophile = Null, leichtes Infekteschehen.

- 2.) Leichte Leukocytose bis 8 600, Lymphocytose vermehrt bleibend mit leichtem Abfall, Monocytopenie, Eosinoph. niedrig, Neutropenie 39 %.

Postinfektion, Eosinophilie und Lymphocytose.

Beurteilung: Zu Beginn zeigt Eosinophilie und Monocytose = 10 % leichtes akutes Geschehen; Eosinophilie und Lymphocytose zeigt Phase III (chronisch). Der neutropenische Sturz ist ein wenig zu bewerten, jedoch folgt hier Anstieg und Sammlung der Kräfte zur Abwehr.

Leichter chronischer Fall (zu Beginn leichtes akutes

Geschehen).

Prognose als günstig zu bezeichnen.

Fall 28: 18-jähriger Schlosser, connatale Toxoplasmose, Kraftlosigkeit, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindelgefühl. Schmerzen in Kreuz und Brust. Auge rechts zeigt pathologischen Befund.

Behandlung: 20. 1. 1951 - 13. 2. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Connatale Cerebro-medulläre Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1a) Lymphopenie, Monocytose- Monocytopenie, Eosinopenie, Neutrophilie 81 %, stark vermehrt, Stabk. 15 %, dann steil abfallend.

Schwerer Infekt mit Neutrophilie, Eosinopenie, Stabk. 15 %, Abwehrphase II.

1b) Leukocytose bis 10 000, Lymphocytose, Monocytopenie, Basophilie, Neutropenischer Sturz und Schwankungen zur Norm hin.

Cewisse Besserung.

Beurteilung: Gleich zu Anfang - Neutrophilie, Eosinopenie - akute Infektion - s. auch Staberhöhung; prognostisch wäre hier zu sagen: Die Eosinophilen werden sich sicherlich im weiteren Verlauf über die Norm erheben und mit der Lymphocytose den chronischen Charakter anzeigen. Der Stababfall ist unbedingt ein günstiges Zeichen.

Chronischer Fall (mit initialem schwerem Infekt).

Prognose: Entwicklung nicht ungünstig.

Fall 29: 23-jähriger Bauernsohn, Meningismus, Nackensteifigkeit. Wurzelneuritis links untere Extremität. Lumbalpunktion: 712/3 Zellen. EEG zeigt links parietal über dem Ohr gelegen Herd.

Behandlung: 28. 11. 1951 - 1. 2. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Hund des Patienten Titer 1:36

Diagnose: Meningeale-Medulläre Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1.) Leukopenie 4200 und 4600, Lymphocytose 30 - 40 %, Monocytenschwankung 4 - 12 %, Eosinophile schwanken von 1,8 bis null %, Neutropenie mit zwei oberen Spitzen und Abfall.

Vor Beginn der Kurvenzeichnung wahrscheinlich neutrophiles Gefecht. Monocyten in Abwehr, Eosinophile ebenfalls.

2.) Leukopenie und Anstieg, erhöhte Lymphocytose bis 48 %, Monocytopenie, Eosinophilie 8 % und Abfall zur Norm. Starke Neutropenie

zwischen 36, 40, 54 und 50 %.

Langsame Entwicklung, Phase III, Vorsicht! Neutropenischer Sturz, doch Stabkernige nicht erhöht.

Beurteilung: Ganz zu Beginn Neutrophilie 70 % - hier wahrscheinlich akuter Infekt, kurz vorher erfolgt - die Monocyten mit leichter Leukopenie und Neutropenie zeigen Abwehrge-schehen. Ungünstig der einmalige Tiefstand der Neutrophilen, günstig jedoch - keine Staberhöhung. Die zunehmende Lymphocytose und langsames Erheben Eosinophiler zeigen Phase III an (chronisch).
Chronischer Fall (mit leichten akuten Schüben).
Prognose nach dem Blutbild zu urteilen nicht ungünstig.

Fall 30: 23 Jahre alte Krankenpflegeschülerin, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Lähmungserscheinungen im rechten und linken Arm.

Behandlung: 12. 8. 1950 - 19. 9. 1950

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningeale et Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1.) Leichte Leukocytose, Lymphocytose, anfangs Monocytose, dann Monocytopenie, Basophilie, Eosinophilie, Neutropenie.

Leichte Infektion, Monocytose II.

Beurteilung: Anfangs Abwehrphase II (s. Monocytose), dann Entwicklung zum postinfektiösen Status - Chronizität.

Leichter chronischer Fall.

Prognose auf die Dauer günstig.

Fall 31: 26-jährige Krankenpflegeschülerin, Verdacht auf Toxoplasmose, Kreuzschmerzen, Nackensteifigkeit.

Behandlung: 9. 8. 1950 - 19. 9. 1950

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Blutbefund: Schwankende Leukocytose mit leichter Abfallneigung, Lymphocyten im Normbereich, leichte Monocytose und Monocytopenie, Eosinopenie und Norm, leichte Neutrophilie mit Angleichung an die Norm. Stabk. auf 5 und 6 % leicht erhöht.

Leichter Infekt, s. abfallende Neutro. und Stabk. 6 %.

Beurteilung: Leichte Reaktion des Körpers. Ein Infekteinbruch scheint nicht stattgefunden zu haben oder vielleicht nur ganz eben.

Subakuter Fall.

Prognose durchaus günstig.

Fall 32: 20-jährige Haustochter, Nackensteifigkeit, Facialislähmung rechts, wurde elektrisiert und erhielt Kopflichtbäder.

Behandlung: 25. 7. 1951 - 20. 9. 1951

Kein Titer.

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

Leukocytose 10 400, Lymphoc. von 18 % etwas unter Norm bis 30 % ansteigend. Monocytopenie, Eosinophilie bis 10 %, leichte Neutrophilie bis leichte Neutropenie, Stabk. anfangs auf 8 % erhöht.

Leichte akute Veränderungen, Stabk. 8 %, Eosinophilie 10 %, leichte Lymphocytose. (Phase III).

Beurteilung: Die Staberhöhung auf 8 % gibt zu denken - doch Rückkehr zur Norm. Leichter chronischer Fall (mit kleinem Infekt)
Prognose gut.

Fall 33: 47 Jahre alter Bauer, Begleitdiagnose: Lungenspitzen-Tbc. Neurologischer Befund der rechten Hand - Hygrom - Medianusstörung.

Behandlung: 23. 2. 1952 - 22. 3. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144. Patient wurde mit Streptomycin und Aminox behandelt.

Diagnose: Toxoplasmose medullarer Art.

Blutbefund:

Leukocytose von 13000 nach 9000, leichte Lymphocytose, Monocytopenie und hauptsächlich Norm, Aneosinophilie, leichte Neutropenie, Stabk. anfangs auf 7 % erhöht.

Anfangs leichtes Infektgeschehen bei Stabk. 7 % und Leuko 13000.

Beurteilung: Leukocyten in Abfall, sonst kaum nennenswerte Schwankungen im Blutbild, Leukocytose wohl durch Tbc bedingt.
Leichter chronischer Fall.
Prognose auf die Dauer günstig.

Fall 34: 79 Jahre alte pensionierte Beamtin. Begleitdiagnose: Cholangitis, Cholecystitis, Toxoplasmose?

Patientin machte oftmals Grippe durch, früher öfters Nervenzusammenbruch und allgemeine nervöse Störungen leichter Art.

Behandlung: 17. 6. 1952 - 23. 8. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Toxoplasmose des Respirationstraktes.

Blutbefund:

Leukocytose bis 10 440, Lymphopenie - Anstieg - Lymphocytose, Mono-

cytopenie, Basophilie, Eosinophilie in der Norm und Aneosinophilie; Neutrophilie stark vermehrt, 83 %, dann bis Norm abfallend. Staberhöhung und Ausschwemmung eines Jugendlichen.

Bei Neutrophilie 83 % Infektschub.

Beurteilung: Die hohe Leukocytose, gleichzeitig Lymphopenie, erhöhte Neutrophilie und Staberhöhung sowie ein Jugendlischer zeigen infektiöses Geschehen an. Man kann dieses Geschehen hier allerdings nicht allein auf das Konto der Toxoplasmose buchen. Das Ende der Kurve zeigt Normalisierung an.
Akuter Fall.

Prognose wohl nicht günstig auf die Dauer, Blutbild zeigt zwar Besserung. Zu beachten sind jedoch das Alter der Patientin, die Beschwerden vonseiten der Galle und die Toxoplasmose.

Fall 35: 51 Jahre alte Hausfrau. Begleitdiagnose: Nephritis (sec. Schrumpfnieren), Augenhintergrundveränderungen beiderseits hängen hier mit dem Nierenleiden zusammen. Blutdruck schwankt zwischen 300 und 145. EEG zeigt allgemeine Schädigung des Gehirns, oft starke Kopfschmerzen.

Behandlung: 12. 5. 1952 - 26. 7. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Toxoplasmen im Liquor. KBR auf Toxoplasmose positiv.

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund: Leuko und Lympho in Norm. Monocytopenie und Anstieg zum Normalen, Eosinophile Null bis 1 %, leichte neutrophile Erhebungen über die Norm, Stabk. auf 7 % erhöht.

Leichter Infekt (s. Aneosinophilie).

Beurteilung: Im Anfang leichte Neutrophilie und Staberhöhung, dann aber mehr Eosinopenie = Null und 1 % weisen auf leichtes akutes Geschehen hin.

Leichter akuter Fall (in Bezug auf Toxoplasmose).

Prognose ungünstig wegen der Schrumpfnieren und schwerer Gehirnschädigung.

Fall 36: 25 Jahre alte Krankenpflegeschülerin, Begleitdiagnose: Abortive Poliomyelitis, geringe Parese des linken Unterarmes.

Behandlung: 10. 8. 1951 - 9. 9. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

Lymphocytose 38 %, Schwanken der Monocytopenie, Eosinophilie, Neutropenie, Stabk. 5 %.

Kleinere Infektschübe, haben stattgefunden.

Beurteilung: Blutbild zeigt postinfektiöses Geschehen. Lymphocytose, Eosinophilie.

Leichter akuter - chronischer Fall.

Prognose günstig.

Fall 37: 16 Jahre alter landwirtschaftlicher Gehilfe. Krankheitsbild sieht aus wie Cushing.

Emotionelle Ausbrüche. 1950 Nervenzusammenbruch, 1951 endogene Psychose, Vollmondgesicht. Stamm-Fettsucht. Hirnatrophischer Prozess.

Behandlung: 19. 2. 1952 - 18. 6. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose 9 800, Sturz nach 3 000, ansteigende Lymphocytose, Monocytopenie und Anstieg zur Norm. Aneosinophilie. Abfallende Neutropenie.

Vor Beginn der hier gezeichneten Kurve sicherlich neutrophile Spitze = Infektschub.

- 2.) Leukocytenanstieg zur Norm, Lymphocytose, leichte Monocytopenie, Eosinopenie, Neutropenie.

Eosinophilie bleiben auf Null. Ernstes Symptom.

Beurteilung: Leukopenie, Aneosinophilie, Neutropenie, Stabk. 6 %, Jugendliche 1 % deuten auf Abwehrschwäche des Körpers hin. Ernstes Zeichen. Die Lymphocytose ist günstig zu bewerten.

Akuter Fall mit Rezidivneigung (s.klinische Sympt.)

Prognose auf die Dauer ungünstig, weil Organismus abwehrschwach.

Fall 38: 29 Jahre alte Hausfrau, Graviditas Mens VI-VII, allgemeine Verschlechterung des Sehens, leichter EEG-Befund.

Behandlung: 10. 3. 1952 - 8. 4. 1952

3. 5. 1952 - 8. 5. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:144

Diagnose: Meningeale-Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

- 1.) Hohe Leukocytose 20 400 und steiler Abfall zur Norm. Ganz leichte

Lymphocytose. Monocytopenie, Eosinopenie, leichte ansteigende Neutrophilie, anfangs Stabk. auf 7 %.

Abwehrlage des Körpers.

- 2.) Lymphocytensturz, Monocyten von Norm abfallend, starke Eosinopenie, vermehrte Neutrophilie mit 84 %, Stabk. bei 7 %.

Akuter Infektschub.

Beurteilung: Die nach Null abfallende Eosinopenie ist ernstes Zeichen. Stabernhöhung deutet auf akutes Geschehen hin, ebenso die Neutrophilie mit Lymphocytensturz, Monocyten treten nicht ins Gefecht. Die sehr hohe Leukocytose beweist ein akutes Kämpfen des Organismus.

Akuter Fall mit Rezidivneigung.

Prognose nicht leicht. BKS ist wesentlich erhöht mit 43/80.

Fall 39: 65-jähriger Schmiedemeister, Meningitis, Begleit-Encephalitis, Trübung des Sensoriums, Lumbalpunktion Zell-Zahl 380/3, auf 58/3. Pandy positiv; Aquacillin und Streptomycin wurden in hohen Dosen injiziert (teilweise intratecal).

Behandlung: 1. 12. 1951 - 2. 2. 1952

Sabin-Feldmann Titer 1:36

Diagnose: Toxoplasmose der Meningen, des Cerebrums et Medulla spinalis.

Blutbefund:

- 1.) Leukocytose auf 12 600, anfangs leichter Lymphocytoseabfall auf erhebliche Lymphopenie - 5 %, Monocytose und Monocytopenie, sehr niedrige Eosinopenie, schwere Neutrophilie 80 und 85 %, Stabk. auf 13 %.

Symptomatische Beurteilung zu 1.)

Schwerster Infekt, sehr gefährlich, Fall 21 kam in diesem Stadium zum Exitus.

- 2.) Lymphocyten unter Norm - ansteigend - bis Lymphocytose, ganz leichte Monocytose, ansteigende Eosinophilie, Neutropenie um 50 %.

Besserung.

Beurteilung: Sehr schwere Abwehrreaktion des Organismus s. 1.). An-eosinophilie bedeutet sehr ernstes Zeichen. Bei Neutropenie Auftreten von Abwehrphase II und Phase III (nach Schilling).

Chronischer Entwicklungsgang = Besserung.

Sehr schwerer akuter Fall.

Prognose auf die Dauer nicht ungünstig, gute Tendenz zur Besserung, lt. Blutbild.

Fall 40: Landwirt, 18 Jahre alt, Begleitdiagnose: Poliomyelitis, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit.

Behandlung: 25. 8. 1950 - 4. 10. 1950

Sabin-Feldmann Titer 1:72

Diagnose: Meningeale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

Lymphocytose, Monocytopenie, Aneosinophilie, Eosinophilie, Neutropenie und Anstieg zur Norm, Stabernhöhung auf 8 %, 6 % und Norm.

Keine Infektion ersichtlich aus dem Blutbild.

Beurteilung: Lymphocytose und Eosinophilie weisen auf Postinfektion hin; die Stabernhöhung ist hier wohl nicht bedenklich, während übriges Blutbild sich in Norm-Grenzen hält.

Subakuter Fall.

Prognose wohl als günstig anzusehen.

Fall 41: 24 Jahre alte Krankenpflegeschülerin. Lähmungserscheinungen im linken Bein, Benommenheit, Kopfschmerzen.

Behandlung: 9. 8. 1950 - 19. 9. 1950

Sabin-Feldmann Titer 1:72

Diagnose: Meningeale und Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1a) Leukocytose, Lymphopenie, Monocytopenie, Aneosinophilie und Anstieg auf 5 %. Neutrophilie mit 88 %.

Akuter Infekt.

1b) Leichte Lymphocytose und Abfall zur Norm, Neutrophile eben über Norm, Stabk. 5 %.

Besserung angedeutet.

Beurteilung: Die sehr hohe Neutrophilie mit der Aneosinophilie läßt auf einen schweren Infekt schließen. Günstig ist jedoch, daß Stabernhöhung fehlt. Monocyten, Lymphocyten und Eosinophile scheinen aber langsam anzusteigen und der Organismus keiner Abwehrschwäche unterworfen zu sein. Akuter Fall (mit Besserungstendenz).

Prognose auf die Dauer günstig.

Fall 42: 53 Jahre alte Landwirtsfrau, Depression endogener Art. Verdacht auf Toxoplasmose .

Behandlung: 9. 7. 1951 - 21. 7. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:72

Diagnose: Cerebrale Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

Leichte Erhebung der Leuko über Norm, leichte Lymphocytose, leichte Neutrophilie.

Beurteilung: Blutbild hat fast Normcharakter.

Leichter subakuter Fall.

Prognose gut.

Fall 43: 41 Jahre alte Ehefrau, 1935 und 1952 je eine Totgeburt, 1952 starke Bauchschmerzen. Diagnose: Parametritis fibrosa. Muskelrisse des Rectus abdominis. Pandy positiv. Verdacht auf Toxoplasmose.

Sabin-Feldmann Titer 1:18

Diagnose: Toxoplasmoseverdacht.

Blutbefund:

Leichte Lymphocytose, Monocytopenie, leichte Neutrophilie, Staberhöhung auf 7 %.

Beurteilung: Blutbild fast in Normgrenzen, bedenklich die Staberhöhung.

Die Staberhöhung spricht für subakutes Geschehen im Augenblick, die Totgeburten sind jedoch zu berücksichtigen.

Leichter subakuter Fall ?

Prognose wohl günstig auf die Dauer.

Fall 44: 46 Jahre alter Eisenflechter, Schmerzpunkte an den Nervensträngen beider Beine.

Behandlung: 29. 8. 1951 - 25. 9. 1951

Sabin-Feldmann Titer 1:36

Diagnose: Medullare Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

Vermehrte, ansteigende Lymphocytose bis 52 %, Monocytopenie und Abfall zur Norm. Aneosinophilie und Anstieg auf 5 %. Neutropenie mit Schwankung - jedoch ansteigende Tendenz, Stabk. anfangs auf 5 % erhöht.

Aneosinophilie, ernstes Symptom.

Beurteilung: Die Aneosinophilie anfangs, dann die Lymphocytose und vor allen Dingen die Neutropenie mit abfallender Tendenz sprechen für örtliches leichtes Geschehen (Lymphocyten = Wallbegrenzung als Funktion).

Subakuter Fall.

Prognose gut.

Fall 45: 27 Jahre alter Arbeiter mit Enterocolitis, starker Verdacht auf Toxoplasmose. Unlustgefühl, leichtes Fieber, Durchfall, Stuhl hell und schleimig, nicht riechend. Kein Brechreiz. Im Stuhl keine pathogenen Keime.

Behandlung: 27. 2. 1951 - 14. 4. 1951

Auf Toxoplasma-Antikörper nicht getestet.

Diagnose: Enteritische Form der Toxoplasmose.

Blutbefund:

1a) Leukocytose 12 800 - Zacke nach Norm - und Anstieg. Lymphocytopenie, Monocytopenie und untere Grenze der Norm. Eosinophile schwanken bis Null, Neutrophilie, Stabk. 10 %, dann 5 % und Erhöhung auf 11 %.

Infektgeschehen (s. Lymphopenie).

1b) Steiler Leukoabfall zur Norm, Monocytopenie leicht, Eosinophile schwanken bis Null, leichte Neutropenie, Stabk. 13 % - steiler Abfall unter Norm und Anstieg auf 8 %.

Abwehr- und Schwächemoment.

2.) Monocytopenie nur leicht, Eosinophile Norm - 1 %. Neutrophilie leicht ansteigend. Stabk. 7 % und Abfall unter Norm.

Akutes Geschehen (s. Eosinophile niedrig).

Beurteilung: Trotzdem hier unterlassen wurde, auf Toxoplasmose zu testen, zeigt Blutbild akutes infektiöses Geschehen an. Anfangs hohe Leukocytose mit Lymphopenie, Neutrophilie und Staberhöhung zeigen Infekteinbruch. Der wiederholte Abfall Eosinophiler nach Null und die Staberhöhungen zeigen andauerndes akutes Geschehen an. Wäre Diagnose hier gestellt, müßte man das als akuten Fall bezeichnen.

Akuter Fall ?

Prognose nicht ganz ungünstig, weil der Körper über Abwehrkräfte verfügt. Gewisse Besserung.

L i t e r a t u r

Die Verwertung des Hämogramms.

Die einfachste Art der Blutbildverwertung ist die symptomatische, d. h. die Feststellung des Blutbefundes bei einer Krankheit als Anzeichen der Einwirkung auf den Körper. Es gibt einige allgemeine symptomatische Ableitungen von praktischer Bedeutung, wenn die Diagnose des Falles schon feststeht.

Beispiel: Die Gesamtzahl ist symptomatisch nur bei sehr starker Zunahme oder Abnahme wesentlich, sonst aber individuell und bei verschiedenen Krankheiten bei einmaliger Feststellung ohne größere praktische Bedeutung. Das rote Blutbild zeigt bei der Toxoplasmose keine Abweichungen (d. h. nur in der Norm liegende Werte). Ferner zeigt es keine Anaemie. Wir verzichten deshalb auf eine Auswertung und Beachtung des roten Blutbildes. Aus diesen Befunden, vor allem aus einer mehrmaligen Wiederholung der Untersuchung, lassen sich prognostische Schlüsse ziehen.

Prognostische Verwertung:

Die prognostischen Schlüsse dürfen nicht schlechthin, sondern nur in Verbindung mit anderen Symptomen der Krankheit gezogen werden. - Zur prognostischen Verwertung eignen sich im allgemeinen, vor allem bei wiederholter Untersuchung, eitrige Prozesse und akute Infektionen. Hinzu kommen die chronischen Prozesse mit oft nur geringen Abweichungen, die symptomatisch nicht viel bedeuten, prognostisch aber durch Anzeige fortbestehender latenter Infektionen von großer Wichtigkeit sein können. Wirkliche Heilung ist nur bei gebessertem Blutbild ohne Kernverschiebung zu erwarten.

Diagnostische Auswertung:

In dieser Arbeit wurde eine diagnostische Auswertung aus den unten genannten Gründen nicht gemacht. Das Schwierigste, aber Interessanteste, ist die diagnostische Verwertung des Blutbildes, zu der jedoch volle ärztliche Ausbildung und Übung gehört. Ist einmal eine gewisse Erfahrung im Auswerten von Blutbildern bei Toxoplasmose gesammelt worden, so dürfte dann die diagnostische Auswertung kein Problem mehr sein.

Hämogrammserie: biologische Leukocytenkurven

Der größte Gewinn ergibt sich bei fortlaufendem oder je nach Art des klinischen Verlaufs in gewissen Abständen wiederholten Untersuchungen. S c h i l l i n g gibt in seinem Büchlein mehrere Fälle an und stellt die biologischen Leukocytenkurven dar. Aus dem Studium eines solchen Falles ergibt sich in der Regel schon der Grundtypus aller infektiösen Blutbildveränderungen, der sich sehr gleich bleibt. Bei Rückfällen, Ver-

schlechterungen oder Komplikationen mit anderen Krankheiten entwickelt die Phase I (Neutrophile Kampfphase) sich zu größerer Höhe, bzw. tritt sie wieder ein, wenn die Kurve schon in die nächste Phase übergegangen war.

S c h i l l i n g schreibt: Halte diesen Ablauf bei der Betrachtung einzelner Bilder nach Möglichkeit vor Augen oder verfolge ihn durch weitere Stichproben im Laufe des Falles, so wird sich bald die Vorstellung von dem biologischen Ablauf der Krankheitsprozesse einstellen und sich leichter aus dem Verharren in der Kampfphase ein schlechter, aus der regelmäßigen Folge der Phasen ein regelrechter günstiger Verlauf ableiten lassen. Da-
durch wird das fortgesetzt verfolgte symptomatische Bild oft prognostisch
recht wertvoll, denn der Ablauf eilt dem klinischen Befunde kurz voraus
oder läßt sich im Blutbilde schneller und sicherer bewerten.

Der Zeitpunkt der einzelnen Hämogramme ist zur Arbeitersparnis nach
dem Charakter des Falles zu wählen, also in bestimmten Zeitabschnitten.
Bei akuten Prozessen ein- bzw. zweimal am Tage, bei subchronischen etwa
zweimal in der Woche usw.

In dieser Arbeit wurde leider nur bei wenigen Fällen des öfteren ein Blutbild angefertigt. Die Auswertung der Blutkurve war dabei relativ leicht. Alle anderen Fälle waren wegen der geringen Zahl der Blutbilder (kurzes Kurvenbild) schwieriger auszuwerten.

Kennt man den typischen Kurvenablauf, so wird man aber Abweichungen sehr bald bemerken und bei der Deutung des Falles mitverwerten können. Besonders praktisch wichtig ist die Erkennung von Komplikationen, die fast regelmäßig eine Verstärkung der noch bestehenden neutrophilen Kampfphase (Phase I) oder einen Rückschlag von Phase II oder Phase III zur Phase I auslösen und daher schon bei ihrer drohenden Annäherung festgestellt werden können. (II = Monocytose = Abwehrphase, III = Eosinophilie und Lymphocytose = Heilphase). Je stärker die Abweichung vom Normalen, desto schwerer in der Regel der Krankheitsprozess.

Die pathologischen reaktiven Leukocytenverschiebungen im Blut.

1.) Die Leukocytenverschiebung beim akuten Infekt.

Es ist vor allem das Verdienst von V. S c h i l l i n g , den gesetzmäßigen Ablauf der Leukocytenbewegungen im Verlauf eines Infektes eingehend studiert und sinnvoll gedeutet zu haben. Er hat zuerst durch seine biologische Leukocyten-Kurve eine Gesetzmäßigkeit des Vorganges herausgestellt, den wir am häufigsten im Verlaufe normal ablaufender akuter Infektionskrankheiten wiederfinden.

Als Beispiel empfiehlt es sich, die biologische Leukocyten-Kurve mit-

samt Fall hier anzugeben (Kurve s. Anhang).

Es handelt sich um eine 23-jährige Patientin, welche nach der Geburt eine Mastitis und Iritis als Teilprozesse einer allgemeinen septischen Erkrankung durchgemacht hat. Im Anschluß daran erkrankte sie an einer Angina mit 39° Fieber, Milzschwellung und anschließendem Erythema nodosum. Die ersten 4 Tage, gekennzeichnet durch die akute Exacerbation des septischen Prozesses mit hohem Fieber und allmählichem Temperaturabfall, sind im Blutbild begleitet von einer sehr starken neutrophilen Reaktion, die am deutlichsten in der Kernverschiebung zum Ausdruck kommt. Am 3. Tag waren bei einer Fieberhöhe von 40° 36 % Jugend- und Stabformen im Blut, was auf enorme neutrophile Neubildung und dementsprechend stark gesteigerten Verbrauch schließen läßt. Da offenbar der Verbrauch sehr groß ist, kommt es nicht zu einem stärkeren Anstieg der Leukocytenzahl wie in anderen Fällen. Vom 5. Tage an sinkt die Kernverschiebung ab und wird vom 13. Tage an normal. Auch die vorübergehende Vermehrung der Leukocyten nimmt vom 7. Tage an wieder ab. Aber wie schon betont, ist hier die Kernverschiebung ein viel deutlicherer Ausdruck der Beanspruchung des neutrophilen Systems, als die Gesamtzahl der Leukocyten erkennen läßt. In anderen Fällen tritt in dieser Phase als Zeichen der Beanspruchung des neutrophilen Systems auch die neutrophile Leukocytose mehr hervor. In dieser ersten Phase der Erkrankung tritt die Lymphocytenzahl mehr zurück und die Eosinophilen verschwinden fast ganz.

Diese hochaktive erste Phase des Infektgeschehens ist also durch die neutrophile Reizung, die gewöhnlich mit neutrophiler Leukocytose einhergeht (und Kernverschiebung), sowie durch gleichzeitige Verminderung der Lymphocyten und Eosinophilen gekennzeichnet. In der Zeit vom 5. bis 7. Krankheitstag tritt erneut eine leichte Temperatursteigerung auf; sie ist klinisch durch den Ausbruch eines Erythema nodosum gekennzeichnet. In dieser Zeit tritt als neue Reaktion die Vermehrung der Monocyten von 6 auf 12 % hervor. S c h i l l i n g sieht darin mit Recht das Zeichen der Aktivierung des reticuloendothelialen Systems mit stärkster Mobilisierung von Abwehrstoffen, welche zur kritischen Überwindung des Infektes führt, wie aus der folgenden Entfieberung und dem Absinken der Kernverschiebung Hand in Hand mit der klinischen Besserung eindeutig hervorgeht. In dieser Rekonvaleszentenphase erheben sich die Lymphocyten auf übernormale Werte, und gleichzeitig treten die Eosinophilen verstärkt hervor (Postinfektiöse Lymphocytose und Eosinophilie).

Drei Abschnitte der Kurve, die jeweils einem klinisch verschiedenen Reaktionszustand des Gesamtorganismus entsprechen, hat S c h i l l i n g mit neutrophiler Kampfphase (Phase I), monocytärer Abwehr oder Überwindungsphase (Phase II) und lymphocytär-eosinophiler Heilphase (Phase III) bezeichnet. Solche Namensgebungen sind vielleicht etwas gefährlich, weil

der wenig Kritische mehr hineinlegt als S c h i l l i n g selbst damit meinte.

Der Autor sagt selbst: "Diese Namen sollen nicht etwa bedeuten, daß die klinischen Phasen durch die Tätigkeit dieser Zellen bedingt seien, sondern nur, daß erfahrungsgemäß neutrophile Reizzustände die Zeit des Anstiegs und der Acne, monocytäre Reizzustände die Zeit der kritischen Überwindung und lymphocytäre und eosinophile Zunahme die Zeit der Rekonvaleszenz begleiten. Es handelt sich um Symptome, die die Lage der körperlichen Abwehr gegenüber dem Infekt oder der Intoxikation an sich anzeigen, zweifellos mit dem Wesen der einzelnen Abschnitte eines solchen Prozesses irgendwie eng verknüpft sind, aber dennoch nicht etwa den Verlauf des Prozesses bestimmen."

In dieser Erkenntnis liegt zweifellos die große klinische Bedeutung von S c h i l l i n g s Studien, die übrigens durch zahlreiche mühevollen Untersuchungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, vor allem auch bei der künstlichen Malariainfektion, erhärtet worden sind. Die 3 Phasen, welche beim normalen und komplizierten Infektionsablauf gesetzmäßig aufeinanderfolgen, bedeuten also lediglich verschiedene Lagen der Infektionsabwehr, die aber auch ganz verschiedene Zeiträume in Anspruch nehmen können oder aber überhaupt nicht in der dargestellten gesetzmäßigen Weise zum Durchbruch zu kommen brauchen. Wird der Organismus mit dem Infekt nicht fertig, so bleibt die neutrophile Kampfphase I dauernd, unter Umständen bis zum Exitus bestehen, so bei der schweren, nicht heilenden Sepsis oder bei der exudativ, progredienten Tuberkulose. Selten verbleibt der Organismus im sensibilisierten Zustand der monocytären Abwehrphase II, welche die ständig labilen, immer wieder zu Remissionen neigenden Infekte charakterisiert. Die neutrophile Kampfphase ist dabei häufig noch nicht verlassen, und das klinische Bild ist das einer dauernden Krise, aus welcher der Organismus nicht herauskommt. Die lymphocytäre Heilphase endlich kann als lang hingezogenes Dauerstadium die chronische, wenig aktive Infektion begleiten. Sie ist der mildeste Ausdruck der infektiösen Alterationen des Organismus, aber doch immer das Zeichen des nicht ganz Fertigwerdens, des Versagens auf einem an sich gutartigen Boden, der jedoch keineswegs Gesundheit bedeutet.

Außer der Lymphocytose tritt in der lymphocytären Heilphase auch eine Eosinophilie in mäßigem Grade hervor (postinfektiöse Eosinophilie). Sie bezeichnet jene Stufe des Infektionsablaufes, in welcher der Organismus durch die vorausgegangene Infektion bereits in das Stadium der allergischen Sensibilisierung gerückt ist. Auch dieses Stadium tritt mitunter als Dauerzustand in Erscheinung, so bei vielen rheumatischen Erkrankungen, bei manchen Formen der Tuberkulose und allen Wurminfektionen. Anderer-

seits ist das Auftreten der Eosinophilen nach schweren Infekten, wo sie häufig vermindert sind oder ganz fehlen, ein prognostisch günstig zu wertendes Zeichen.

Auf eine besondere Erscheinung des Leukocytenverhaltens beim akuten Infekt muß noch hingewiesen werden. Das ist die initiale neutrophile Leukopenie, die nicht selten bei einem massigen und plötzlichen Bakterieneinbruch in die Blutbahn und deshalb meist mit Schüttelfrost zu sehen ist.

Die initiale Leukopenie kann zu einem Dauerzustand werden, wenn die Schwere der Infektion keine reaktive Leukocytose mehr zuläßt, sondern der Zerfall der Leukocyten und die gleichzeitige Schädigung des Knochenmarks so hochgradig wird, daß ein Überschuß nicht mehr aufgebracht werden kann.

Tritt dieser Leukocytensturz nicht initial, sondern im Gefolge einer anfänglichen Leukocytose ein, so betrachtet man dieses Symptom, das man gewöhnlich als septischen Leukocytensturz bezeichnet, als prognostisch ungünstig.

Trotzdem kommt es vor, daß auch ein solcher Schockzustand im leukocyten System wieder überwunden wird. Man findet diese Form der Leukopenie nicht selten bei schwersten septischen Erkrankungen, bei Miliartuberkulose, bei toxischer Diphtherie und bei foudroyant verlaufenden Fällen von Appendicitis, Peritonitis und bei Toxoplasmose.

(Fußnote 2)

V e r s c h i e d e n e s

Normzahlen der weißen Blutreihe, wie sie hier in dem Blutkurvenschema angenommen wurden.

Neutrophile	65 - 70 %
Eosinophile	2 - 4 %
Basophile	0,5 - 1 %
Monocyten	6 - 8 %
Lymphocyten	20 - 25 %

Verschiedene Autoren geben die Prozentzahlen der weißen Blutreihe höher oder auch niedriger an.

(Fußnote 3).

Lymphocyten

Postinfektiöse Lymphocytose beim Ablauf aller Infektionskrankheiten ist oft lange anhaltend. Starke und frühzeitige Vermehrung weisen z.

B. Typhus, Malaria, Pocken und besonders Toxoplasmose auf. Eigentlich ist eine postinfektiöse L. auch eine posttoxische.

(Fußnote 4)

Verminderungen trifft man oft im Beginn von akuten Infektionskrankheiten (siehe auch Toxoplasmose, Fall 21 Exitus), wo die prozentliche und absolute Abnahme oft bedeutend ist. Gefürchtet sind sehr starke Verminderungen im späteren Verlauf der Infektionskrankheiten, wo dieser Lymphocytensturz prognostisch sehr ungünstig zu beurteilen ist.

(Fußnote 5)

Längere Zustände von Hyperleukocytose, die zur Leukopenie führen (bei Infektionskrankheiten), sind signum malo ominis, Erlahmen der Knochenmarkttätigkeit und geht soweit bis zur Aleukie, d. h. Atrophie des gesamten Knochenmarks.

(Fußnote 6)

Lymphocytose und Lymphopenie:

Der lymphatische Apparat reagiert bei akuten Infekten im allgemeinen weniger. Deshalb gehen die neutrophilen Leukopenien dagegen mit relativer Lymphocytose, die neutrophilen Leukocyten meist mit relativer Lymphopenie einher. Das ist auch bei den akuten Fällen hier zu beobachten. Eine Reaktion des lymphatischen Systems tritt erst dann auf, wenn die Infektion sich auf dem Wege der Heilung befindet (Heilphase). Eine dauernde Lymphocytose kennzeichnet chronische Infektionskrankheiten: Lues, Tuberkulose, chronischen Rheumatismus, fokale Infekte, auch Toxoplasmose usw. Dagegen können Lymphopenien auch durch schwere toxische Schädigungen des gesamten lymphatischen Apparates zustande kommen.

(Fußnote 7)

Die Leukopenie:

wird als Ausdruck eines initialen Infektes oder einer schweren toxischen Infektwirkung erwähnt. Sie kommt als besondere Reaktionsart bei spezifischen Infektionen (zutreffend für die akuten Fälle der Toxoplasmose als Spezificum) vor, bei denen diese Reaktion keineswegs eine besondere prognostische ungünstige Bedeutung hat, sondern zum normalen Ablauf der Erkrankung gehört. Es liegt also in der Eigenart des Erregers, ein solches Reaktionsbild zu erzeugen. (Bei der Toxoplasmose liegt eine relative "neutrophile Leukopenie" vor). Granulocyten sind dabei immer noch genügend vorhanden, um den Gewebeschutz zu garantieren.

(Fußnote 8)

Schwankungen bei Monocyten:

Die Monocyten gehen in ihren Schwankungen vielfach den Neutrophilen

parallel. Bestimmte Regeln lassen sich allerdings nicht aufstellen, besonders bei Infektionskrankheiten. Charakteristisch sind Monocyten bei chronischen Infektionskrankheiten (siehe Kurvenbild).
(Fußnote 9)

Basophile

Vermehrungen:

Eine Vermehrung der Mastzellen um das 3- bis 5-fache ist diagnostisch zu beachten (s. Kurvenbild einige Fälle). Die Funktion der Mastzellen ist noch völlig unklar.

Verminderungen:

Verminderungen der Mastzellen sind wenig studiert, weil die absolute Zahl eben schon so minimal ist. Gewöhnlich verschwinden die Mastzellen ganz oder fast ganz bei akuten Infektionskrankheiten auf der Höhe der Infektion.
(Fußnote 10)

Die basophilen Granulocyten:

Ihre Zunahme tritt nur bei besonders intensiven Reizen, die den Organismus bis zur Grenze des Möglichen belasten, in Erscheinung (s. Kurve bei einigen Fällen).
(Fußnote 11).

J. Chr. SIIM, M. D., Copenhagen, beschreibt 17 Fälle von Toxoplasmose mit generalisierter Lymphknotenschwellung im Nacken, Axillen, Suboccipitalregion, Leistengegend und Lungenhilus. Die serologischen Reaktionen waren in allen Fällen mehrmals positiv.

Befallen waren: Männl. Geschlecht: 6, 15, 6, 8.

Weibl. Geschlecht: 3, 8,20 Jahre alt.

Ein Patient hatte erhöhte Senkung (bis 100 mm pro Stunde). Zwei Patienten zeigten Eosinophilie und relative Lymphocytose. - Lymphocyten bis 50 % - und bei drei Patienten bewegte sich die Lymphocytenzahl an der oberen Grenze des Normalen. Die Lymphocyten waren atypisch mit einer vermehrten Basophilie des Cytoplasmas. In zwei Fällen wurden große Lymphocyten nachgewiesen, die ein ähnliches Aussehen hatten, wie man sie bei der Mononucleose zu sehen pflegt. Der Autor betont aber die negativen Teste der Paul Bunnell-Reaktion und dabei die wiederholten positiven Titer verschiedener Toxoplasmareaktionen.

Insgesamt waren es sieben Fälle, davon fünf Fälle allein in zwei Familien. Es wurden keine Augenerkrankungen und keine Störungen des zentralen Nervensystems gefunden. Die Patienten erholten sich vollständig. In Copenhagen selbst - so schreibt der Autor - hat man bei einer großen Anzahl von Hunden positive serologische Titer nachgewiesen. Mit

CHRISTIANSEN zeigt er, daß das Protozoon Toxoplasmodium, isoliert von toten wilden Hasen, identisch ist in den pathologischen Ausfallerscheinungen mit dem menschlichen Toxoplasma. Der natürliche Weg der Infektion zwischen Hase und Hund und Mensch ist unbekannt, schreibt SIIM weiter. Jedoch die Möglichkeit einer Infektion über den alimentären Umweg, über den Respirationstrakt und auch die Übertragung durch blutsaugende Insekten müsse in Betracht gezogen werden.
(Fußnote 12)

E r g e b n i s s e

Von 45 Fällen wurden die Differentialblutbilder kurvenmäßig gedrängt der Übersicht halber dargestellt. Die biologischen Leukocytenkurven von S c h i l l i n g entsprechen diesen nur mit dem Unterschied, daß jene Kurven nicht einzeln wie hier dargestellt sind, sondern zusammen in ein Schema eingeordnet sind. Eine gute Übersicht dürfte hier gewahrt sein.

Sicherlich nicht erschöpfend behandelt ist die Auswertung der Blutbilder an Hand der klinischen Symptome in symptomatischer und prognostischer Hinsicht. Es läßt sich ohne Zweifel keine Prognose nur aus dem Blutbild stellen - nur bei wenigen Krankheiten - man muß die klinischen Erscheinungen ebenso stark werten.

Es empfahl sich, bei den Krankheitsfällen eine Unterteilung vorzunehmen. Bei den Fällen 1 - 16 und 37 und 38 wurden Toxoplasmen im Liquor nachgewiesen, ebenfalls ein hoher Sabin-Feldmann Titer bis zu 1:256 und schwere klinische Ausfallerscheinungen beobachtet. Alle diese Fälle müssen als akut bezeichnet werden, natürlich mit dem Unterschied dem Grad der Schwere der Erkrankung nach. Die zugefügte Bezeichnung "Rezidivneigung" bezieht sich nur auf die oftmalige und sehr lange Behandlungsdauer. Mehrere Patienten wurden im Zeitraum von 2 - 3 Jahren wiederholt mit akuten Schüben in die Klinik eingewiesen.

In einigen Fällen besagt "chronisch" = langsame Heilungstendenz. Die Lymphocytose mit Eosinophilie, die diesen Status andeutet, beweist nach Ansicht verschiedener Autoren Postinfektion und Chronizität. Die Erfahrung hat gezeigt, daß nach akuten Fällen von Toxoplasmose mit Besserung des Blutbildes, die klinischen Symptome noch nicht sofort verschwinden - wenn sie sich überhaupt bessern - sondern bei dieser Erkrankung des Nervensystems meistens eine längere Zeit notwendig ist, um eine relative Heilung zu bringen. Besserung wird also beim akuten Fall über die Chronizität (Besserungsstadium) erzielt. Das Blutbild beweist das durch Annäherung der Kurven allgemein an die Norm oder durch Lymphocytose und Eosino-

philie.

Erwähnenswert ist der Fall 21, bei dem Exitus erfolgte. Dauernde Staberrhöhung, zwei neutrophile wesentliche Erhöhungen und vor allen Dingen die gefährlichen Lymphocytenstürze haben eine Abwehrschwäche des Organismus gezeigt und schließlich zusammen mit den sehr schweren Ausfallserscheinungen des Gehirns den Tod herbeigeführt. In Fall 39 wiederholte sich derselbe Vorgang - sehr hohe Neutrophilie, Staberrhöhung, Eosinopenie, Lymphocytensturz und Leukocytose - . Der Organismus wird hier mit dem sehr schweren Infekteinbruch fertig, die Ausfallserscheinungen klinischer Art waren nicht so schwerwiegend wie in Fall 21, das Blutbild jedoch wohl schlechter (Beweis, daß die Stellung einer Prognose nicht allein aus dem Blutbild geschehen kann). In Fall 2, 15 und 19 (hier wurden häufig Differentialblutbilder angefertigt) ergeben die Kurven ein vollständiges Bild des Krankheitsablaufes. Beurteilung und Auswertung sind relativ leicht anzufertigen, außerdem läßt sich hier die Veränderung der weißen Blutreihe, wie sie im Einzelnen abläuft, genau und sicher festhalten.

Studiert man alle anderen Fälle, so findet sich derselbe Ablauf wieder (Abweichungen und Ausnahmen sind allerdings vorhanden). Das Blutbild ist allerdings schwieriger zu deuten, weil bei diesen Krankheitsfällen relativ wenig Differentialblutbilder angefertigt wurden.

Die Funktion der Basophilen ist schwerlich zu erkennen. Steigen sie auf 3 % an, so weist das auf akutes Geschehen hin (Fall 11, 17, 19). Auch wo ein Anstieg auf 2 % zu verzeichnen ist, liegt bereits ein infektiöses Geschehen vor. Die Basophilen treten dann auf, wenn die Neutrophilen abgesunken sind unter die Norm. Sie machen gewissermaßen die Abwehr mobil, was in der Neutropenie mit Lymphocytose geschieht. Manchmal treten sie auch mit den Eosinophilen auf. In den meisten Fällen, wo Basophile auftreten, findet man akutes Geschehen mit vermehrten Ausfallserscheinungen. Prognostisch kann man sie nicht heranziehen, weil sie auch in der Literatur in Anbetracht ihrer Funktion noch nicht durchschaut sind.

Kurvenablauf: um ein gewisses Schema (wie S c h i l l i n g es bei den Infektionen allgemein erkannte, Phase I, II, III) hier bei der Toxoplasmose darzulegen, ein Geschehen, das sich im großen und ganzen in allen Fällen abspielt.

Neutrophile Spitze (Neutrophilie oder obere Spitze der Neutropenie) mit Lymphocyten untere Grenze oder leichter Lymphopenie - Leukocyten können dabei in der Norm sein oder nicht wesentlich erhöht. Bei ganz akuten Fällen der Toxoplasmose hohe Neutrophilie, Leukocytose, Lymphocytensturz und gleichzeitig Linksverschiebung. Darauf folgt gleich neutrophile Zacke

nach unten - Neutropenie - mit Lymphocytose. Dieser aufgezeigte Zustand deutet Abwehr an. Ist dabei die Lymphocytenzahl gering, so beweist das Abwehrschwäche. Je nach der Schwere des Infektes erfolgt Staberhöhung und Auftreten von Jugendlichen bei den Neutrophilen. Die Staberhöhung folgt meistens kurz nach der neutrophilen Spitze oder kurz vor beginnendem neuen Anstieg.

Fall 22 zeigt enorm hohe Eosinophilie bei Neutropenie. Bei den klinischen schweren Symptomen ist das als sehr ernst zu bewerten. In Fall 15 und 17 steigen Eosinophile über 10 % an. Sie treten in diesen Krankheitsfällen in Abwehrposition, und zwar bei geringer Lymphocytose mit niedriger neutrophiler Leukocytose.

Charakteristisch bei dieser Erkrankung ist wohl, daß die Eosinophilen während des akuten Geschehens sehr stark in Aktion treten. - Sie schwanken von null % bis Norm (2 - 4 %) und darüber hinaus. Die Eosinophilie tritt fast immer kurz vorher oder nach der neutrophilen Spitze auf (sei es Neutrophilie oder obere Spitze in der Neutropenie). Oftmals operieren sie zusammen mit den Monocyten bei gleichzeitiger Neutropenie. Die Eosinophilen treten also besonders hervor, und zwar fast in allen Fällen mit einer Vermehrung. Es gibt jedoch auch eine postinfektiöse Eosinophilie mit Lymphocytose (nach Schilling).

Schwere akute Fälle haben größere Abweichung von der Norm und Schwankungen aufzuweisen, oft dauernde Linksverschiebung. Eine Besserung des Blutbildes ist dabei meistens nicht ersichtlich. Man sieht größtenteils Phase I und II nach Schilling.

Akute Fälle mit Besserungstendenz können anfangs wiederholt schwere Phasen I und II haben, zeigen zum Schluß dann Phase III (Eosinophilie und Lymphocytose).

Chronische Fälle (Besserungstendenz meistens von Anfang der Erkrankung an) zeigen oft nur Phase II und III, in mehreren Fällen zu Beginn Phase I.

Subakute Fälle haben ein Blutbild in Normgrenzen.

Übersicht über grobe Abweichungen von den Normlinien.

Leukocyten:

Bei der Toxoplasmose größtenteils Schwankungen zwischen 5 000 und 12 000. Einige steile Leukoanstiege im Beginn der Erkrankungen, einige Leukopenien.

Lymphocyten:

Charakteristikum: das Gros der Kurven zeigt Lymphocytose, Schwankungen zwischen untere Grenze 20 % und 50 %. In einigen Fällen treten leichte Lymphopenien auf. Die Fälle 6, 20, 21, 38, 39, 41 zeigen gefährliche Lymphocytenstürze. Fall 21 kommt dabei zum Exitus.

Monocyten:

Zumeist unter und in der Norm; in etwa 10 Fällen Schwankung über die Norm hinaus. In Fall 17 und 23 liegt gewaltiger Anstieg vor, und das beweist Krise.

Basophile:

Diese sind durchweg null. In 3 Fällen steigen sie auf 3 % und in einigen anderen Fällen auf 2 % an. Die Erhöhungen bedeuten Abwehr bei größtenteils akuten Geschehen.

Eosinophile:

Charakteristikum: fast alle Fälle zeigen Eosinophilie mit Schwankung nach Null und über die Norm. Aneosinophilie ist immer sehr ernst zu bewerten.

Neutrophile:

In allen akuten Fällen zeigt sich leichte Verschiebung in dem neutropenischen Raum. Schwankungen zur Norm und darüber sind in einigen Fällen ersichtlich. Für die akuten Fälle 1 - 16 ist die Verschiebung in den neutropenischen Raum ein markantes Zeichen. Die Fälle 15, 19, 20, 21, 25, 26, 28, 34, 38, 39, 41 haben starke Erhebungen und beweisen damit akutes Geschehen mit Abwehrstärke. Die Kurven haben allerdings auch Schwankungen zur Norm und darunter aufzuweisen. In Fall 9 treten toxisch granulierte Segmentkernige auf, das zeigt akutes Geschehen (Knochenmarkssuffizienz). Die Fälle 17, 22, 23, 24 zeigen erhebliche Neutropenien. Das beweist schwere Abwehrschwäche und Krise.

Stabkernige:

Charakteristikum: in fast allen Fällen sieht man kleine Erhöhungen. Je akuter die Fälle, desto ansteigender - im Anfang der Kurve, zwischen- durch oder dauernde Erhöhungen. Bei den auf Besserung deutenden Fällen sind die Stabkernigen abgefallen unter die Norm.

Z u s a m m e n f a s s u n g

In vorliegender Arbeit wurden bei 45 Krankheitsfällen von Toxoplasmose die Differentialblutbilder kurvenmäßig dargestellt und ausgewertet. Es handelt sich um 7 medullare, 9 meningeale, 11 cerebrale, 3 cerebro-medullare, eine connatale cerebro-medullare, 3 meningo-cerebrale, 4 meningo-medullare, 2 meningo-cerebro-medullare Formen der Toxoplasmose, eine meningeale Form mit pneumonischen Erscheinungen, eine Form mit Verdacht auf Toxoplasmose, eine enteritische Form, eine enteritische Form mit Augenerscheinungen und eine Form des Respirationstraktes.

Auf Grund der Auswertung sind die Krankheitsfälle aufzuschlüsseln in 3 schwere akute Fälle, 7 akute Fälle, 7 akute Fälle mit Recidivneigung, 6 leichte akute Fälle, 4 akute Fälle mit Besserungstendenz, 3 akute bis chronische Fälle, 7 chronische Fälle, 3 chronische Fälle mit akutem Beginn und 5 subakute Fälle.

Bei 17 Fällen sind Toxoplasmen im Liquor nachzuweisen (Fall 1 - 16, 37). Die Prognosen teilen sich wie folgt auf: Gut in 4 Fällen, günstig in 11 Fällen, relativ günstig in 13 Fällen, offen in 8 Fällen, nicht günstig in 5 Fällen, schlecht in 4 Fällen.

Veränderungen im roten Blutbild, sowie Anämien wurden nicht beobachtet. In 2 Fällen (24, 29) konnte jeweils beim Haushund des Patienten ein positiver Toxoplasma-Antikörper-Titer festgestellt werden.

Wie bei S c h i l l i n g s Blutuntersuchungen der Infektionskrankheiten so läßt sich auch hier eine Phaseneinteilung vornehmen. Phase I = Kampfphase - Gesamtleukocytose, hohe neutrophile Leukocytose, Lymphocytopenie und Linksverschiebung; Phase II = Abwehrphase - Monozytose bei Absinken der neutrophilen Leukocyten und Lymphocytose; Phase III = Erholungsphase - Eosinophilie und Lymphocytose. Alle akuten Fälle zeigen in dieser Arbeit Phase I und II. Akute Fälle mit Besserungstendenz und leichte akute Fälle weisen Phase I, II und III auf, chronische und subakute Fälle Phase II und III.

Unter schweren Veränderungen des Blutbildes, erheblichen körperlichen Ausfallserscheinungen und niedrigem Sabin-Feldmann-Titer kam ein Fall zum Exitus (21), ein Fall erholte sich wieder (39).

Die Gesamtleukocytenzahl ist in 40 Fällen leicht erhöht, sie schwankt zwischen 5000 - 12000. In 4 Fällen steigt sie über 20000 Leu-

kocyten.

Ein Fall zeigt eine Leukopenie bis 2000.

34 Fälle weisen Lymphocytose auf. Schwankungen von 20 - 50 % lassen sich aus dem Kurvenbild ablesen. Gefährliche Lymphocytenstürze sind in 2 Fällen zu beobachten (21 Exitus, 39), ebenfalls 6 Fälle mit Lymphopenie (6, 20, 21, 38, 39, 41).

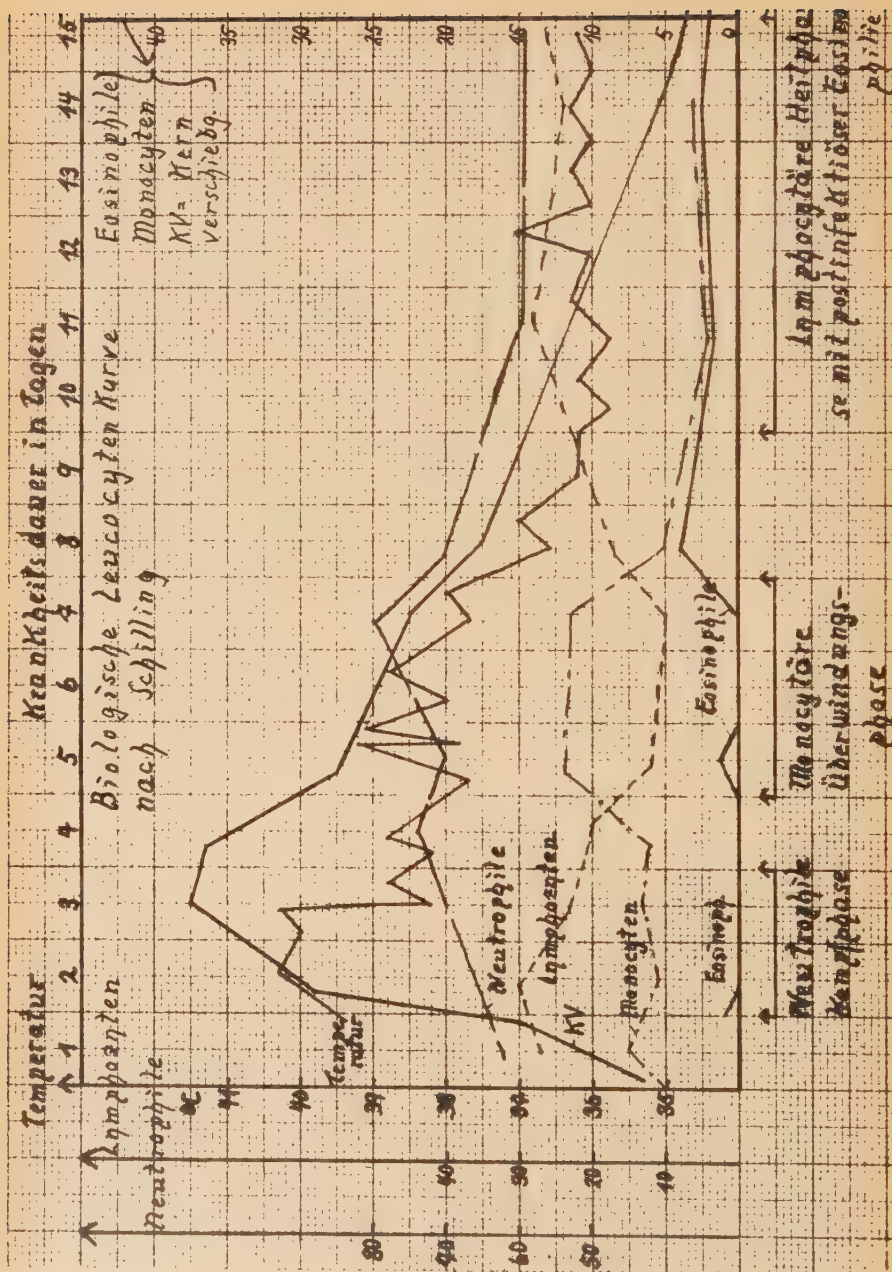
Bei den Monocyten liegen in etwa 10 Fällen Erhöhungen über die Norm vor, in 2 Fällen (17, 23) sogar steile Anstiege.

Die Eosinophilen sind in 25 Fällen vermehrt, 16 Fälle zeigen Schwankungen nach 0 % und über die Norm. Aneosinophilie liegt in 4 Fällen vor; sie ist ernst zu beurteilen.

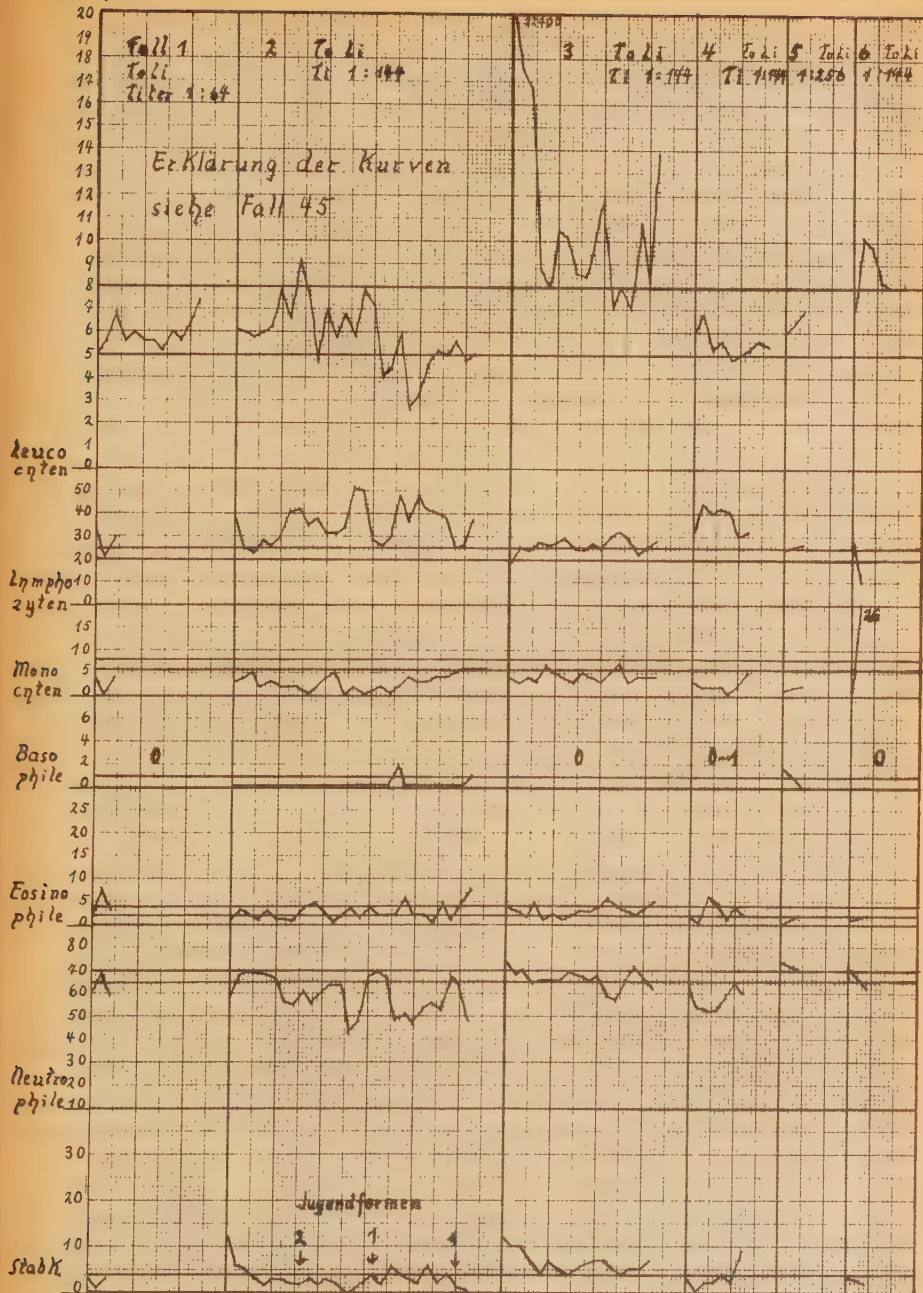
Eine leichte neutrophile Leukopenie haben 32 Fälle aufzuweisen, besonders die akuten Fälle (1-17, 37). Erheblich ist die Vermehrung der neutrophilen Leukocyten in 11 Fällen (15, 19, 20, 21, 25, 26, 28, 34, 38, 39, 41). In 4 Fällen (17, 22, 23, 24) zeigen sich Neutropenien; das läßt auf Krise und Abwehrschwäche schließen. Die Stabkernigen sind in 31 Fällen erhöht, und zwar desto höher, je akuter die Fälle. In 9 Fällen treten jugendliche neutrophile Leukocyten auf. Bei Besserung ist Rückkehr zur Norm zu beobachten.

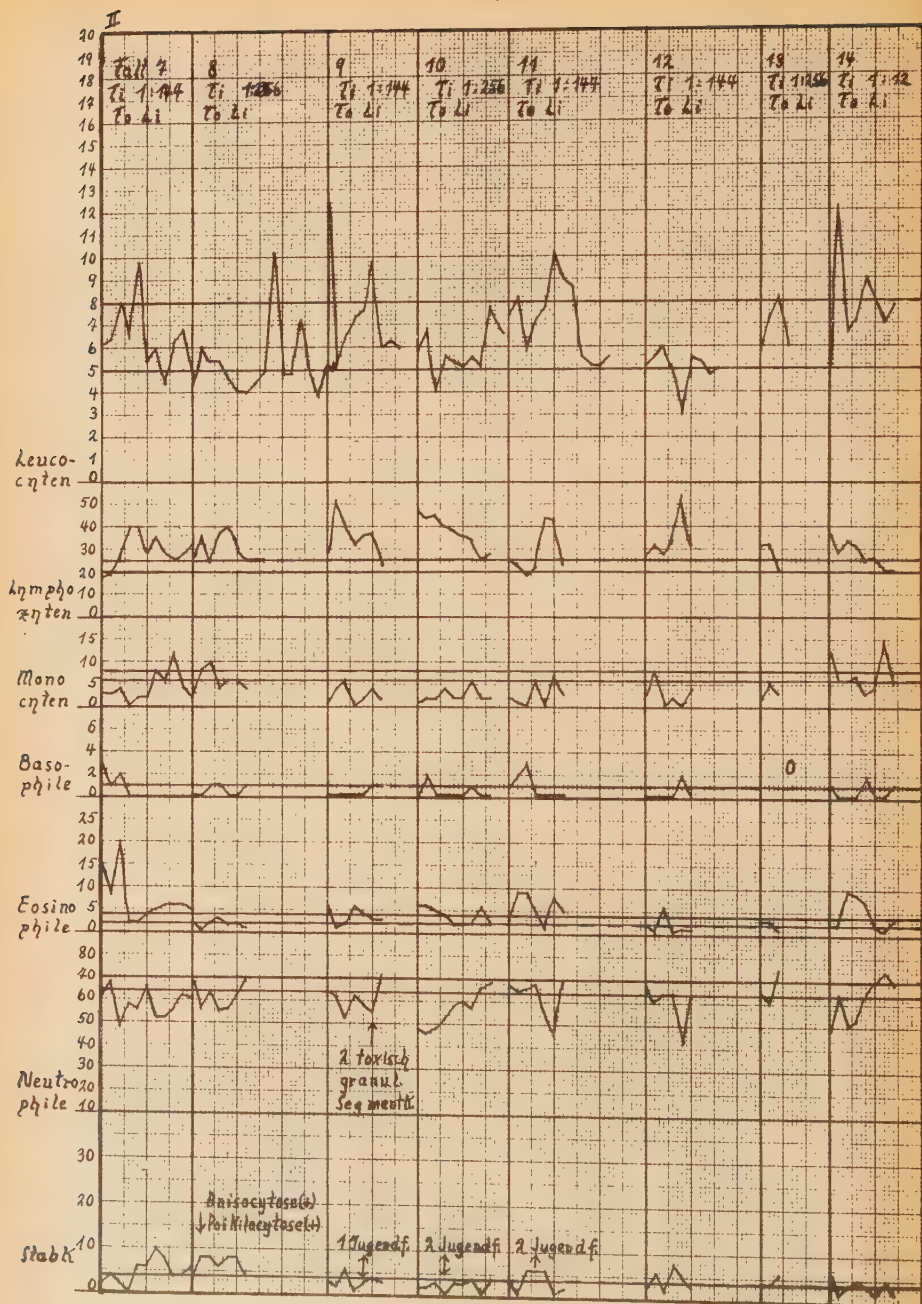
Werden sämtliche 45 Fälle im Hinblick auf das Differentialbild der weißen Blutreihe betrachtet, so zeichnet sich deutlich Lymphocytose, Eosinophilie, leichte neutrophile Leukopenie und geringe Linksverschiebung ab.

Die einzelnen Fälle wurden an Hand der Blutbildveränderungen symptomatisch und prognostisch ausgewertet (Beurteilung siehe bei den einzelnen Fällen).

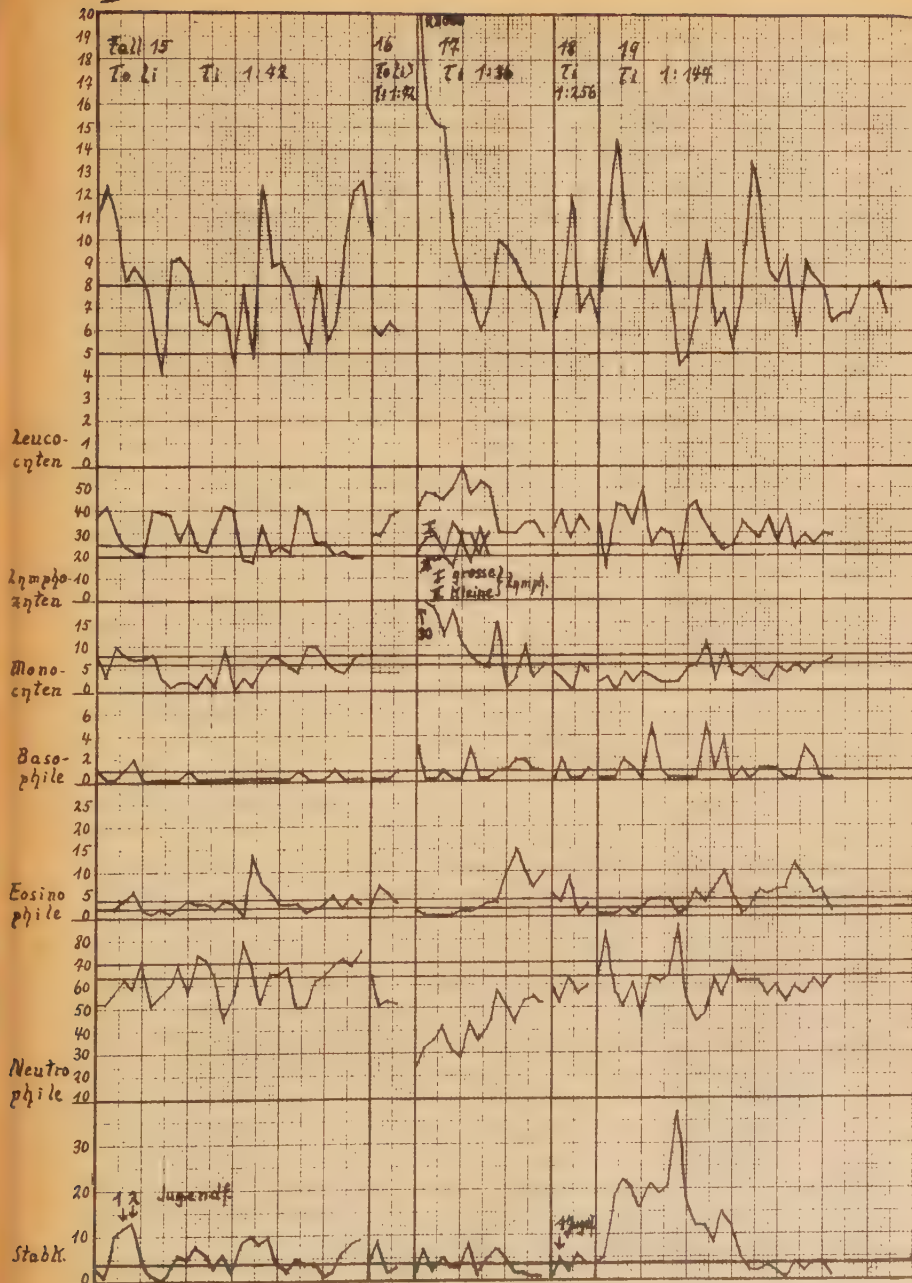


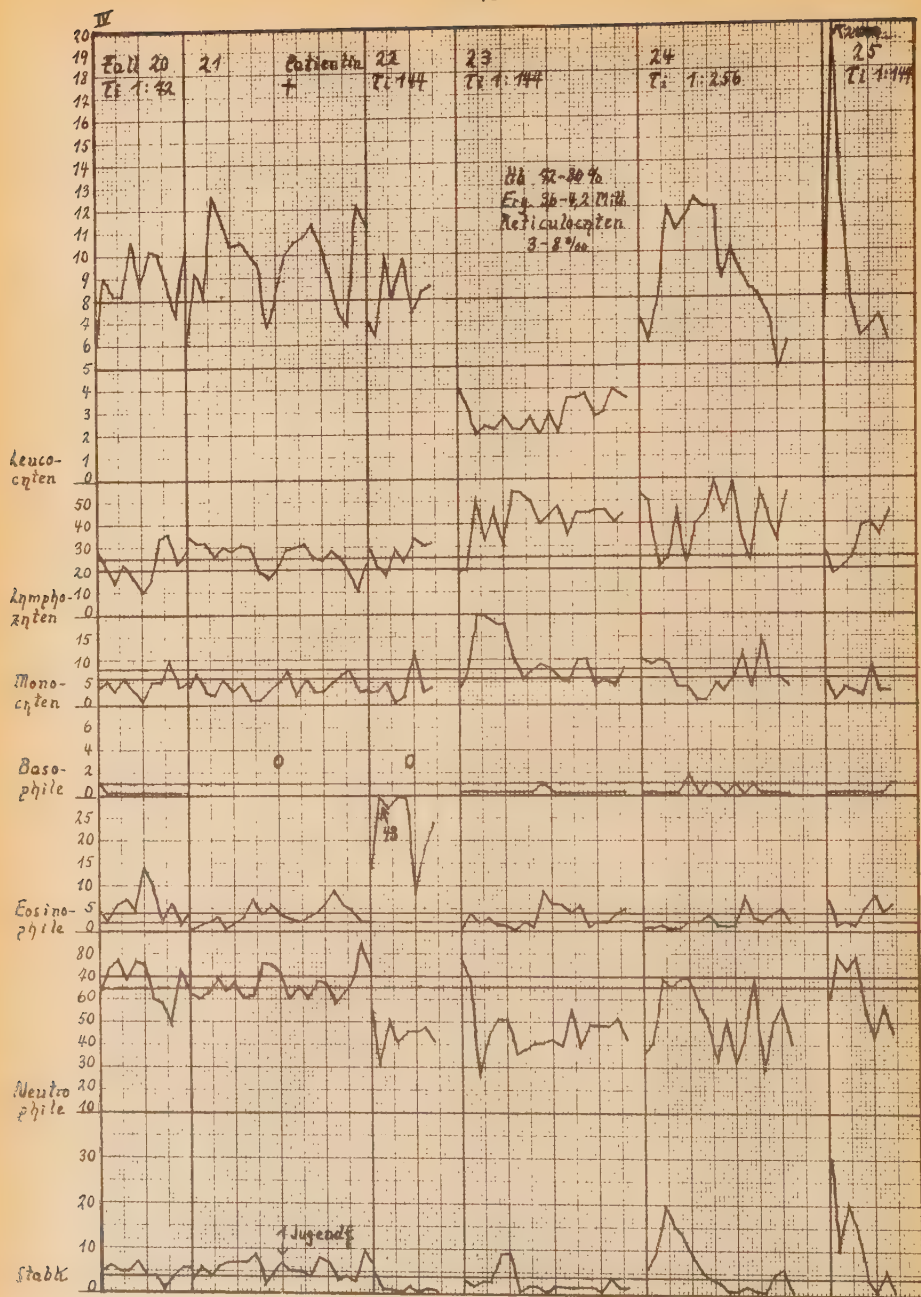
I



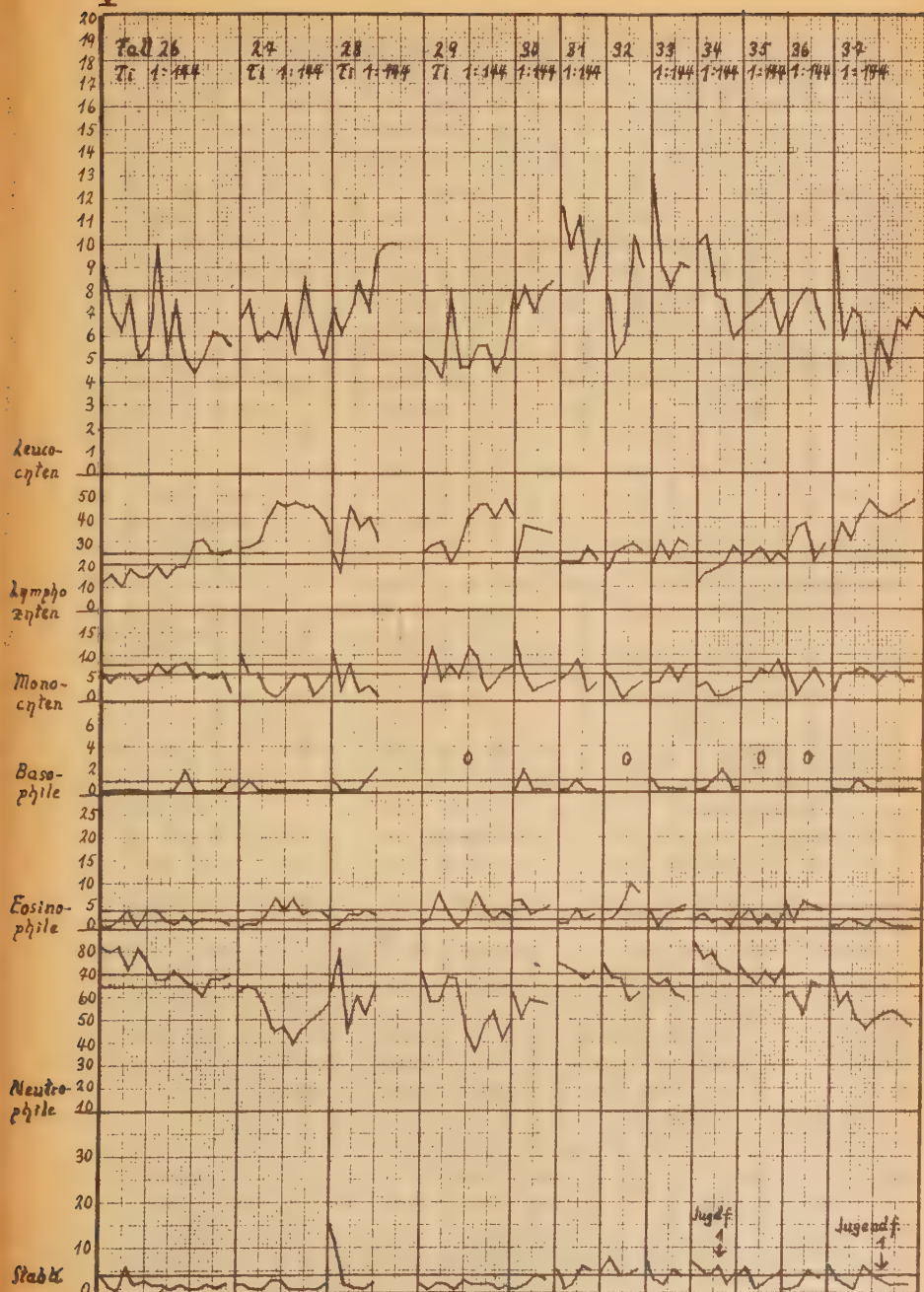


III

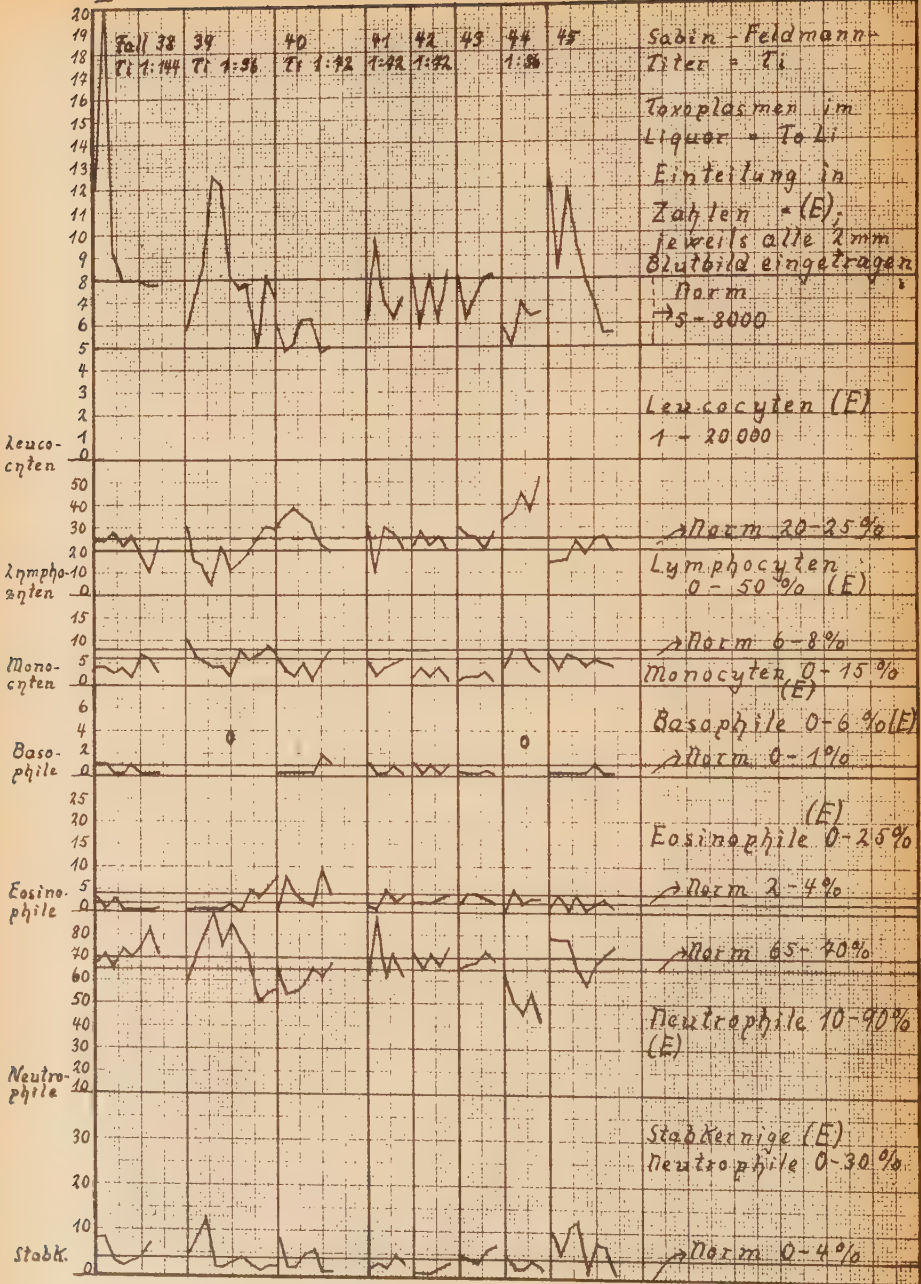




V



VII



Herrn Professor Dr. H. F r a n k e bin ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Hilfe bei der Ausarbeitung zu großem Dank verpflichtet.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Professor Dr. W o l l h e i m für die Erlaubnis, in die Krankengeschichten der Toxoplasmosefälle seiner Klinik Einsicht nehmen zu dürfen.

Literaturverzeichnis

- | | |
|------------------|---|
| 1 Schilling, V. | Praktische Blutlehre.
Fischer-Verlag Jena 1938 |
| 2 Heilmeyer, | Handbuch der Inneren Medizin, 4. Auf.
Blut und Blutkrankheiten, S. 535
Springer-Verlag 1951
Berlin, Göttingen, Heidelberg |
| 3 Schleip-Adler, | Atlas der Blutkrankheiten.
Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin
und München 1928 |
| 4 Naegeli, O. | Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
Springer-Verlag Berlin, S. 135 |
| 5 Schilling, V. | wie 1 |
| 6 Hirschfeld, H. | Lehrbuch der Blutkrankheiten.
Verlag Hirschfeld Berlin 1918 |
| 7 Heilmeyer, | wie 2, S. 547 |
| 8 Heilmeyer, | wie 2, S. 538 |
| 9 Schleip-Adler, | wie 3 |
| 10 Naegeli, O. | wie 4, S. 169-170 |
| 11 Heilmeyer, | wie 2, S. 488 |
| 12 Siim, J. Chr. | Acquired Toxoplasmosis. Report of
Seven Cases with Strongly Positive
Serologic Reactions.
The Journal of the American Medical
Association Dec. 22, 1951, Vol. 14
pp. 1641 - 45 |

Lebenslauf

Am 31. Mai 1925 wurde ich als Sohn des Bb.-Rangiermeisters Rudolf B r a n d s und seiner Ehefrau, Bernardine Brands, geb. Frye, in Osnabrück geboren.

Von Ostern 1931 - 1935 besuchte ich in Osnabrück die katholische Overberg-Volksschule, war von Ostern 1935 - 1939 Schüler der Wittekind-Mittelschule daselbst und wechselte dann über auf das humanistische Gymnasium Carolinum zu Osnabrück. Im Juni 1942 wurde ich zur Wehrmacht einberufen, kehrte am 4. Februar 1946 aus englischer Gefangenschaft zurück und bestand Ostern 1948 auf dem Gymnasium Carolinum das Abitur. Bis zum Beginn meines Studiums in Würzburg am 15. Mai 1949 arbeitete ich als Krankenpfleger und als Hilfsarbeiter in einer Kupferfabrik. Nach achtmonatiger Unterbrechung (August 1951 - März 1952) wegen schwerer Erkrankung bestand ich im Oktober 1952 an der Universität Würzburg mein Physikum. Die klinischen Semester absolvierte ich ebenfalls an der hiesigen Universität und beendete im September 1955 mein Staatsexamen.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Schneider Brands

